

THESIS

GIESSEN

1967

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Pallaske

Veränderungen am Zentralnervensystem
bei Kälbererkrankungen.
Ein Beitrag zur Pathologie und Pathogenese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
JÜRGEN HINZ
Tierarzt aus Berlin

Gießen 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Pallaske

Veränderungen am Zentralnervensystem
bei Kälbererkrankungen.
Ein Beitrag zur Pathologie und Pathogenese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
JÜRGEN HINZ
Tierarzt aus Berlin

Gießen 1967

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
in Giessen

Dekan: Professor Dr. F. U l b r i c h
Berichterstatter: Professor Dr. G. P a l l a s k e

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Juli 1967

Inhaltsverzeichnis

I. Einführung.....	4
II. Darstellung der Aufgaben der Technik.....	6
III. Wichtige Fachrichtungen.....	15
1. Mechanik und Festigkeit.....	17
2. Details der einzelnen Fachrichtungen.....	21
IV. Bedeutung der Technik.....	27
V. Zusammenfassung.....	29
VI. Schlusswort.....	31
VII. Bibliographie.....	35

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153519_0007

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung.....	4
II. Schrifttum.....	6
III. Eigene Untersuchungen.....	33
1. Material und Technik.....	33
2. Befunde am eigenen Untersuchungsmaterial.....	34
IV. Besprechung der Befunde.....	75
V. Zusammenfassung.....	95
VI. Literaturverzeichnis.....	98
VII. Abbildungen.....	107

I. Einleitung

Die infektiös bedingten Aufzuchtkrankheiten des Kalbes lassen sich zeitlich, erregermäßig, immunbiologisch und ernährungsphysiologisch grob schematisch in zwei große Abschnitte aufteilen. Beide Abschnitte haben nach Mayr (1965) ihre eigene Gesetzmäßigkeit, die das Entstehen der einen oder anderen Infektionskrankheit begünstigt oder verhindert. Der erste Abschnitt betrifft die Zeit von der Geburt bis zum Alter von etwa 5 - 8 Wochen und wird als "Neugeborenen-Phase" bezeichnet. Der zweite Abschnitt beginnt mit 5 - 8 Wochen und dauert bis etwa zum 8. Monat. Die sofort nach der Geburt in der Neugeborenen-Phase auftretenden schweren Verluste bei Infektionskrankheiten des Kalbes sind hauptsächlich bakteriell bedingt, während in der 2. Infektionsperiode die Viruserkrankungen überwiegen (Mayr, 1965).

Die Bedeutung der bakteriell bedingten Krankheiten des Kalbes ist genügend bekannt. Angaben über die Verluste reichen bis zu 20 % der gesamten Nachzucht. Trotzdem haben sich die bakteriologischen Fragen um diese Aufzuchtkrankheiten erst in vergangenen Jahrzehnten zu klären begonnen. Besondere Erwähnung bedürfen an dieser Stelle die Arbeiten von Trautwein (1958) und Fey (1962). Weit weniger Beiträge zu diesem Problem wurden auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Histologie geliefert. Obwohl der klinische Verlauf der bakteriell bedingten Erkrankungen der Kälber in der Neugeborenen-Phase nicht allzu selten cerebrale Symptome aufweist, wie zum Beispiel Benommenheit, Zwangshaltungen, Ataxie, Krämpfe, Mydriasis, Paresen, Opisthotonus und Pupillenstarre, haben die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bisher nur durch wenige Autoren Erwähnung gefunden. Auf dem Gebiet der Neuropathologie ist besonders auf die Arbeiten von Fankhauser (1960, 1961) hinzuweisen.

Mit der vorliegenden Arbeit möchte der Verfasser an

Hand des Schrifttums sowie eigener Untersuchungen versuchen, auf pathologisch-histologischer Basis einen Beitrag zu diesem Thema zu liefern. Die Fragestellung lautet dabei folgendermaßen: Kommt es bei bakteriell bedingten septischen Erkrankungen der Kälber in der Neugeborenenphase häufig zu einer Mitbeteiligung des Zentralnervensystems am Erkrankungsgeschehen? Lassen sich weiterhin bestimmte Voraussetzungen aufzeigen, unter denen dies besonders häufig der Fall ist?

II. Schrifttum

1. Allgemeine Angaben über bakteriell bedingte Veränderungen am Zentralnervensystem

Wohl kein Gebiet der tierischen Nervenkrankheiten hat nach Frauchiger und Fankhauser (1957) bisher so großes Interesse erfahren, wie dasjenige der entzündlich bedingten Prozesse. Doch ist nach den genannten Autoren auf dem Gebiet der morphologischen Forschungsrichtung gegenüber den menschlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen manches an Umfang und Gründlichkeit nachzuholen.

Den weitaus größten Anteil der wichtigsten entzündlichen Veränderungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen nehmen beim Mensch und Tier nach den Darstellungen von Frauchiger und Fankhauser (1957) die virusbedingten Erkrankungen ein, auf die in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden soll. Aber auch Bakterien verschiedener Art spielen nach den genannten Autoren eine Rolle. Für den größten Teil der bakteriell bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems des Menschen sind folgende Erreger von ursächlicher Bedeutung: Meningo-, Pneumo-, Gonokokken, Streptokokken, *Streptococcus viridans*, Staphylokokken, *Haemophilus influenza*, *Salmonella typhimurium* und *paratyphi*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, Brucellen, *Proteus*, seltenere Meningitis-erreger und *Mycobacterium tuberculosis*. Weit weniger verschiedenartige Erreger sind nach den Angaben von Frauchiger und Fankhauser (1957) für die bakteriell bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Tieren verantwortlich zu machen. Im Gegensatz hierzu sind Innes und Saunders (1962) der Auffassung, daß es auch beim Tier eine sehr große Anzahl von Erregern gibt, die irgendwann einmal in der Lage sind, eine Meningitis oder Meningoencephalitis zu verursachen, und daß jeder Erreger beim Menschen ein Gegenüber beim Tier besitzt, mit Ausnahme der Meningokokken, die es beim Tier nicht gibt. Die wichtigsten Erreger

septischer Erkrankungen der Tiere, bei denen eine Beteiligung des Zentralnervensystems auftreten kann, sind nach Angaben von Innes und Saunders (1962) Escherichia coli, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Pasteurellen, Nekrobazillen, Pseudomonas, Haemophilus, Corynebacterium pyogenes, Listeria monocytogenes, Bacillus anthracis und Salmonellen. Für die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Kalb sind jedoch nach Angaben im Schrifttum nur einige Erreger aus dieser langen Reihe verantwortlich zu machen. Den Colibakterien fällt hierbei offensichtlich der größte Anteil zu.

Bakteriell bedingte Veränderungen im Zentralnervensystem der Tiere sind nach Frauchiger und Fankhauser (1957) häufig Meningitiden (leukozytäre, monozytäre, chronisch produktive) oder metastatisch-eitrige oder nichteitrige Herdenzephalitiden mit Meningitis und Ependymitis. Es kann im weiteren Verlauf auch zum Pyocephalus und zum Hirnabszeß kommen. Isolierte Meningitiden sind selten. Sehr häufig sind entzündliche Prozesse am Parenchym des Zentralnervensystems und Meningitiden vergesellschaftet. Hierbei ist nach Frauchiger und Fankhauser (1957) nicht deutlich zu entscheiden, ob der Prozeß am Parenchym, an den Meningen oder gegebenenfalls gleichzeitig an beiden Orten seinen Ursprung genommen hat. Die metastatisch-eitrigen Prozesse bevorzugen die graue Substanz, bedingt durch das hier vermehrte Vorhandensein von Kapillaren. Ebenso wie der entzündliche Prozeß von den Meningen ausgehend unter Umständen lymphogen oder per continuitatem auf das Parenchym übergreifen kann, kann der Prozeß nach Ansicht von Frauchiger und Fankhauser (1957) auch von den inneren Oberflächen in die subependymalen Zonen vordringen. Da jedoch hier keine Gefäße einstrahlen, geschieht das mehr flächenhaft und nur in geringe Tiefe. Die Entscheidung, ob dabei nur von einer Begleiterscheinung der Meningitis oder bereits von einer Meningoencephalitis gesprochen werden soll, ist nach Ansicht der Autoren in den Grenzfällen Ermessenssache, da die Übergänge fließend sind.

Die folgenden Ausführungen befassen sich im wesentlichen mit dem Schrifttum über die bakteriell bedingten entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems der Kälber. Die Viruserkrankungen der Kälber und Rinder, bei denen entzündliche Veränderungen am Zentralnervensystem auftreten, können hier, wie bereits einleitend gesagt, keine nähere Berücksichtigung finden. Der Vollständigkeit halber wird jedoch am Schluß der Literaturbesprechung auf ätiologisch ungeklärte Meningoencephalomyelitiden der Kälber und Rinder kurz eingegangen, da ein Teil von ihnen möglicherweise doch bakteriellen Ursprungs ist.

2. Infektion mit Escherichia coli

Zunächst soll auf die Colisepsis und deren mögliche Folgen für das Zentralnervensystem hingewiesen werden, wobei einige einleitende Bemerkungen zum Problem tierischer Coliinfektionen am Platz erscheinen. Fey (1962) beschäftigt sich eingehend mit diesen Fragen. Seiner Arbeit sind die nachstehenden Angaben entnommen. Während es beim Menschen bestimmte obligat pathogene Colitypen (055/B5, 0111/B4) sind die Ansichten über die Pathogenität des Erregers im veterinärmedizinischen Schrifttum nicht einheitlich. Allgemein weisen die Colibakterien beim Tier keine unbedingte Pathogenität auf, d.h. der Kontakt mit ihnen führt nur unter bestimmten Bedingungen zur Erkrankung. Dieser Umstand der bedingten Pathogenität und die Überlegungen, wonach die Coliinfektion als sekundäre Folge anderer, zunächst nichtinfektiöser Grundkrankheiten aufgefaßt wird, führte zu dem Begriff der sog. "Faktoreuseuche". Auf dem Standpunkt, daß durch Colibakterien hervorgerufene Erkrankungen "Faktoreuseuchen" sind, stehen die Autoren Schoop, Cohrs, Götze, Englert, Wagener und Peters (zit. nach Fey, 1962). Dabei wird einem primär bestehenden Vitamin A-Mangel besondere Bedeutung beigemessen. In ausführlichen Versuchen hat Fey (1962) festgestellt, daß die von ihm typisierten Colistämme aus den Organen von Sepsiskälbern vorwiegend dem Typ 78:80B angehören, und daß es sich bei der Colisepsis des

Kalbes meistens um eine monotype Infektion handelt. Entgegen der allgemeinen Ansicht gelangte er weiterhin zu dem Ergebnis, daß die Colikeime über eine parenterale Eintrittspforte in den Körper gelangen und sich nicht vom Darm aus hämatogen verbreiten. Fey (1962) ist der Ansicht, daß die auftretenden Enteritiden nicht primär sind, sondern erst eine Folge der Sepsis darstellen. Er hält auf Grund seiner Versuchsergebnisse (massenhaft *Escherichia coli* im Nasenschleim nachweisbar) den Nasen-Rachenraum für eine mögliche Infektionspforte. Fey (1962) kommt außerdem auf Grund seiner Vitamin-A-Bestimmung aus Lebern gesunder und an Sepsis verendeter Kälber zu dem Schluß, daß bei Sepsiskälbern zwar ein Vitamin-A-Defizit besteht, daß sich jedoch kein kausaler Zusammenhang zwischen Vitamin-A-Mangel und Coliinfektion erkennen lasse. Eine bestehende Vitamin A-Verarmung führt der Autor vielmehr auf einen im Verlauf einer Sepsis gesteigerten Vitamin A-Verbrauch zurück.

Von größter Bedeutung dagegen ist nach seiner Ansicht die nachweisbare Agammaglobulinämie bei Colisepsiskälbern. Solche agammaglobulinämischen oder hypogammaglobulinämischen Kälbern entwickeln eine Colisepsis, wenn sie gleich nach der Geburt mit einem pathogenen Colityp (78:80B) in Kontakt kommen. Die experimentelle Infektion neugeborener Kälber mit dem Colityp 78:80B gelang Fey (1962) nie, wenn innerhalb entsprechender Frist nach der Geburt Colostrum gefüttert wurde, und in der Folge eine Normogammaglobulinämie bestand.

Die älteste mir bekannte Arbeit, die sich speziell mit neuropathologischen Veränderungen bei Coliinfektionen der Kälber befaßt, ist die 1943 erschienene Veröffentlichung von Johannsen. Dieser fand bei der Untersuchung von 575 neugeborenen und jungen Kälbern, die alle an bakteriell bedingten Erkrankungen gestorben waren, 98 Fälle (17 %) mit einer eitrigen Meningitis oder einer eitrigen Meningoencephalitis. Unter diesen 98 Fällen waren 66, bei denen durch bakteriologische Untersuchungen *Escherichia coli* als Erreger nachgewiesen werden konnte. Für die restlichen

32 Fälle werden Salmonellen, Streptokokken, Pneumokokken, Pasteurellen, Proteus u.a. als Erreger angegeben. 5 Fälle blieben ätiologisch ungeklärt. In den meisten Fällen lagen keine klinischen Anzeichen für eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems vor. Obwohl schwere Veränderungen vorhanden waren, konnten sie erst durch die histologische Untersuchung aufgedeckt werden. Bei der Sektion der Meningitis- bzw. Meningoencephalitisfälle fanden sich in der Regel alle Anzeichen für eine Sepsis. Die überwiegende Anzahl dieser Fälle war mit einer Polyarthrititis vergesellschaftet (42 von 49 Fällen). In ungefähr der Hälfte der Sektionsfälle war eine Meningitis so ausgeprägt, daß sie sich schon makroskopisch ohne Schwierigkeiten diagnostizieren ließ. In den übrigen Fällen konnte sie erst durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Johannsen (1943) berichtet weiter, daß das makroskopische Bild des Zentralnervensystems je nach dem Grad der Ausdehnung der Meningitis verschieden ist. In leichten Fällen beschreibt er lediglich eine gewisse seröse Durchfeuchtung und Hyperämie der weichen Hirnhaut, sowie kleine eiterähnliche Flocken über den Seitenplexus des Kleinhirns. Er sah oftmals diffus ausgebreitete oder mehr lokalisierte punktförmige Blutungen in den Meningen. In hochgradigen Fällen berichtet er von starker Gefäßinjektion der Meningen und von grau-matten, fibrin-ähnlichen Auflagerungen über größeren Teilen des Groß- und Kleinhirns. Seiner Meinung nach scheinen die entzündlichen Prozesse der Meningen keine bestimmte Lokalisationstendenz zu haben. Die Seitenplexus und die Gebiete zwischen Groß- und Kleinhirn sowie zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata sollen jedoch der Entstehung der entzündlichen Prozesse am meisten ausgesetzt sein.

Johannsen (1943) berichtet ferner über die histologisch nachweisbaren Veränderungen. Sie bestanden aus Zellinfiltraten (vorwiegend polymorphkernige Leukozyten, aber auch Histiozyten und Lymphozyten), die in ein feines Netzwerk von Fibrinfasern eingebettet waren. Ferner beschreibt er

Ödematisierung und degenerative Prozesse der nervösen Substanz. Das Übergreifen der Entzündung von den Meningen auf das Parenchym geschieht nach seiner Auffassung per continuitatem. In leichteren Fällen von Mitbeteiligung des Zentralnervensystems beschränkte sich der Prozeß in seinen Fällen allein auf die Meningen und unter den Infiltratzellen konnten Histiozyten und Lymphozyten überwiegen, so daß die Entzündung nichteitrigen Charakter hatte. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes kam Johannsen (1943) meistens zu den gleichen Befunden wie am entsprechenden Gehirn. Als zusammenfassendes Ergebnis seiner Untersuchungen gibt er an, daß eine fibrinopurulente, eine purulente und eine non-purulente Meningitis vorkommen kann, daß es aber sehr schwierig sei, zwischen Meningitis mit und ohne Encephalitis eine scharfe Grenze zu ziehen. Ein Viertel seiner Fälle waren Meningoencephalitiden, 3/4 Meningitiden. In keinem Fall wurde eine isolierte Encephalitis festgestellt. Zur Pathogenese äußert sich Johannsen (1943) dahingehend, daß er die Meningitis bzw. Meningoencephalitis für hämatogen entstanden hält. Hierfür spricht nach seiner Meinung die immer vorhandene Bakteriämie und das Fehlen von Lokalreaktionen in der Nähe des Zentralnervensystems. In Ausnahmefällen - folgert er - kann eine Infektion auch per continuitatem über eine Arthritis im Atlanto-occipitalgelenk erfolgen.

Eine weitere umfassende Arbeit auf dem Gebiet der Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bei der Colisepsis des Kalbes legte Fankhauser im Jahre 1960 vor. Er weist darauf hin, daß im klinischen Verlauf der Erkrankung beim Kalb deutlich cerebrale Symptome auftreten können und führt zum Beispiel Benommenheit, Paresen, Opisthotonus, Zwangshaltungen, Ataxie, Krämpfe (vorwiegend tonischer Natur), Mydriase, Pupillenstarre u.a.m. an. Fankhauser (1960) gibt seiner Verwunderung darüber Ausdruck, daß über die morphologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei der Colisepsis des Kalbes bislang so wenig gearbeitet wurde, und daß in den einschlägigen Lehrbüchern kaum Angaben

darüber zu finden sind.

An Hand von Gehirnen und in einigen Fällen auch des Rückenmarkes von 16 an Colisepsis verendeten Kälbern untersuchte Fankhauser (1960) die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems. Er kam zu dem Ergebnis, daß beim Vorliegen einer Colisepsis in einem hohen Prozentsatz, nicht aber obligaterweise, eine Meningitis vorliegt. Bei 4 der von ihm untersuchten Fälle war sowohl der makroskopische wie auch der mikroskopische Hirnbefund negativ. Bei 12 Gehirnen, das sind 75 %, bestanden zumindest mikroskopisch sichtbare Veränderungen. In 9 Fällen konnten jedoch schon mit bloßem Auge Meningitiden diagnostiziert werden. Fankhauser (1960) berichtet, daß die makroskopischen Anzeichen der eitrigen Meningitis von einer lediglich leichten, weißlich-grauen, opaken Verdickung der Leptomeninge (manchmal von kleinen Blutungen durchsetzt) bis zu einer mehr oder weniger verdickten, mit grau-weißen bis gelblichen, manchmal sogar grünlichen oder bräunlich-schwarzen Belägen bedeckten weichen Hirnhaut reichen können. Die eitrigen Exsudatmassen, die nicht selten dicke Schwarten bilden können - so vor allen Dingen unter dem Occipitallappen in der Gegend der Vierhügel - treten nach Angaben von Fankhauser (1960) am Anfang gewöhnlich an folgenden Lokalisationen auf: Über den Eingängen der Großhirnfurchen, entlang der Fissura interhemisphaerica, in der Sylvischen Grube, in der Gegend nasal und kaudal des Tentoriums, über der Cisterna cerebello-medullaris, in den basalen Cisternen und besonders um das Chiasma opticum und zwischen den Hirnschenkeln. Diese Gebiete sind dann auch bei fortschreitender Erkrankung die am stärksten veränderten. Obwohl bei sehr stark ausgeprägten Meningitiden die Oberflächenstruktur des Gehirns durch flächenförmig ausgedehnte Beläge oft weitgehend verdeckt werden kann, konnte Fankhauser (1960) niemals die das gesamte Gehirn einhüllenden Schwarten beobachten, wie sie bei den menschlichen Meningokokken-Meningitiden auftreten. Auffallend war weiterhin der intensive Blutreichtum und die oft deutlich vermehrte Feuchtigkeit des angrenzenden Paren-

chyms, sowie die mehr oder weniger starke Weitung der Eingänge und der Tiefen der Großhirnfurchen. An diesen Stellen hat Fankhauser (1960) ein Überwiegen der fibrinösen und plasmatischen Exsudate bei nur lockerer Durchsetzung mit Infiltratzellen beobachtet, während an den Verengungen, zum Beispiel den Windungskuppen und im Kleinhirn die zelligen Infiltrate vorherrschen. Nach Meinung des Autors ist es selbstverständlich, daß die Veränderungen nicht nur örtlich am gleichen Gehirn, sondern auch von Fall zu Fall ungleich sein müssen, und es ist wahrscheinlich, daß in akuten Fällen die Exsudation vorherrscht und erst im weiteren Verlauf die zellige Infiltration zunimmt. Die starke Beteiligung histiozytärer Elemente an den Infiltraten weist auf eine aktive entzündliche Abwehr hin.

Zum histologischen Bild der makroskopisch nicht erkennbaren Meningitiden schreibt Fankhauser (1960): Die Veränderungen sind am deutlichsten an den Eingangswinkeln und in der Tiefe der Sulci der Großhirnhemisphären, in der Gegend der basalen Cisternen, über der Vierhügelregion und zwischen den Lamellen des Kleinhirns. Sie sind charakterisiert durch starke Schädigung der Gefäßwände, hochgradige passive Hyperämie, Austritt von Fibrin und plasmatischer Flüssigkeit, stellenweise auch von Erythrozyten, durch zellige Infiltrate mit wechselndem Vorherrschen von neutrophilen Granulozyten und mononucleären Zellen, durch meist nur spärliches Vorhandensein von Eosinophilen und Lymphozyten, durch Vorhandensein von Makrophagen, die nicht nur aus dem retikulo-endothelialen Elementen der Gefäßwände, sondern auch aus dem arachnoidealen Maschenwerk gebildet werden, weiter durch Bakterienhaufen und durch regressive Kernveränderungen wie Pyknose, Fragmentation und Verblässen der Infiltratzellen. Im weiteren gibt Fankhauser (1960) eine genaue Darstellung der Gefäßwandschädigungen, die nicht einheitlich sind. Während bei einer Gruppe Schwellung und Proliferation der Endothelien mit Mitosen und mehr oder weniger starke Auflockerung und Auseinanderdrängung der Wandschichten durch Verquellung

und durch intensive Vermehrung der sich nach außen abschiebenden Infiltratzellen vorherrschen, sind es bei der anderen Gruppe keine Anzeichen aktiver Reizbeantwortung, sondern Pyknose und Fragmentation der Kerne, gleichmäßige homogene Verquellung und schwache Anfärbung der Wandschichten. In der Nachbarschaft der veränderten Gefäße sind des öfteren azidophil angefärbte plasmatische Ergüsse anzutreffen.

Die histologischen Veränderungen der schon makroskopisch erkennbaren Meningitiden und der erst mikroskopisch feststellbaren sind nach Fankhauser (1960), abgesehen von Ausdehnung und Intensität, im wesentlichen die gleichen.

Bei 4 der 9 Kälbergehirne, bei denen eine Meningitis schon makroskopisch sichtbar war, fand der Autor bereits makroskopisch erkennbare Parenchymveränderungen. In 3 Fällen handelte es sich um rötlich-graue, unregelmäßig fleckförmige Verfärbungen mit offensichtlicher Erweichung der Hirnsubstanz. Dieser Erweichungsprozeß begann im Kopf des Nucleus caudatus, breitete sich über das Corpus striatum aus und endete im latero-nasalen Anteil des Thalamus. Histologisch fanden sich in diesen Fällen lediglich regressive Veränderungen der Gefäßwände, vaskuläre und diffuse Infiltration, verschieden intensive ödematöse Durchtränkung in fleckförmiger Anordnung mit verminderter Anfärbarkeit des Gewebes, extreme passive Hyperämie und teilweise ausgedehnte Blutextravasate.

Der 4. Fall war charakterisiert durch einen gelbroten bis grauen, länglich keilförmigen Herd im Zentrum des Thalamus, der auf Grund einer entzündlichen Gefäßunterbrechung entstanden sein muß. Ein Zusammenhang mit dem Lumen des Ventrikels bestand nicht. Von den Ergebnissen der histologischen Untersuchung dieses Herdes berichtet Fankhauser (1960), daß er fast nur aus dem Gefäßgerüst, Infiltratzellen und Fibrin bestand. Als histologisch erkennbare Veränderungen werden weiterhin beschrieben: Eine Zone mit sehr zellichten, massiven Gefäßinfiltraten, verein-

zelte Blutungen akzidenteller Ursache (Kopfschlag) in dieser Zone, hochgradig gestaute Venen, starke Füllung des Kapillarnetzes, dichte Haufen von polymorphkernigen Leukozyten mit einzelnen Rundzellen in der Umgebung der Gefäße und hochgradige Verbreiterung einer Arterienwand, die vollständig von Infiltratzellen durchsetzt ist, und deren Wandschichten verwischt sind (Lumen ist mit Erythrozyten und Rundzellen vollgestopft). Außerhalb des Herdes im Thalamus beschreibt Fankhauser (1960) eine lebhaftes Endothel- und Adventitiazellproliferation der Gefäße, aus Rundzellen entstandene Makrophagen, zerstreut oder in Gruppen liegende Mononukleäre und neutrophile Leukozyten, in Gefäßnähe liegende Bakterienhaufen, ein schmaler ödematöser Saum am Herdrand und rötliche "Plasmakugeln", die vielleicht als untergehende Ganglienzellen anzusehen sind. Die Veränderungen im Herdgebiet stellen insgesamt den völligen Untergang des neuroektodermalen Gewebeanteils dar. In der Umgebung zeigen weder Ganglienzellen noch Glia irgendwelche Veränderungen.

Bei der Gruppe von Gehirnen ohne grobsinnlich wahrnehmbare Parenchymveränderungen fand Fankhauser (1960) fast in jedem Fall eine passive Hyperämie und außerdem stets Parenchymgefäße mit proliferativen Erscheinungen am Endothel, Vermehrung und Ablösung histiozytärer Zellen der Adventitia, Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, sowie regressive Veränderungen der Gefäßwand wie Wandverquellung, Auflockerung, Kernpyknose und Kernzerfall. Vorwiegend lagen die veränderten Gefäße in der Nachbarschaft der äußeren und inneren Oberfläche, also in der Molekularschicht von Groß- und Kleinhirn, in den Randzonen des Mittelhirns, an der Hirnbasis und in der subependymalen Schicht. Es wurde weiter beobachtet, daß sich Infiltrate oft nicht auf das Gebiet der Gefäßwand beschränkten, sondern diffus in das umgebende Parenchym eindrangen, manchmal rundliche Herdchen und manchmal dichte perivaskuläre Manschetten bildend. Fankhauser (1960) erwähnt weiterhin in manchen Fällen auftretende Erythrozyten- und Plasmaaustritte, sowie auffallende Bakterien-

rasen in vielen Gefäßwänden oder den Gefäßen außen anliegend und fernerhin Bakterien innerhalb von Makrophagen. Von einiger Bedeutung ist die Tatsache, daß fast überall eine deutliche Abgrenzung der meningealen Infiltrate gegen das Parenchym besteht. An verschiedenen Stellen kann es jedoch zu einer Invasion der oberflächlichen Hirnzone durch Zellen kommen, bei denen es sich vorwiegend um polymorphkernige Leukozyten handelt. Die Veränderungen an den Ganglienzellen richten sich nach der Intensität und der Ausdehnung des entzündlichen Prozesses, sowie nach dem Grad der Ödematisierung des Gewebes. Auffallend ist weiterhin das Vorhandensein von mehr oder weniger ausgedehnten Massen geronnenen, eiweißreichen Exsudates, dicht durchsetzt mit Infiltratzellen (polymorphkernige und mononukleäre Leukozyten) auf den inneren Oberflächen und im Lumen der Hohlräume des Gehirns. Fankhauser (1960) ist der Auffassung, daß der Ausdruck "Ependymitis" nicht zutreffend sei, da es sich hier um eine intensive Entzündung der Plexus chorioidei in der subependymalen Zone handelt. Man erkennt dies bei den genannten entzündlichen Veränderungen daraus, daß stellenweise eine Ablösung des Epithels und Austritt von massenhaft Exsudat und Infiltratzellen aus den Plexus in das Ventrikellumen erfolgt. Richtigerweise muß diese Entzündung daher nach seiner Meinung als "Chorioiditis" bezeichnet werden.

Abschließend vertritt Fankhauser (1960) die Auffassung, daß die starke Schädigung der Gefäßwand und die oft überwiegende Beteiligung histiozytärer (retikuloendothelialer) Zellen am Infiltrat charakteristisch für die Meningitiden und Encephalitiden bei der Colisepsis des Kalbes sind.

Mit der Colisepsis des Kalbes - im Zusammenhang mit Veränderungen am Zentralnervensystem - befaßt sich weiterhin eine Untersuchung von Walser (1962). Er berichtet von 12 Fällen, bei denen schon im klinischen Verlauf cerebrale Störungen (Benommenheit, Parese, Opisthotonus, Zwangshaltungen, Ataxie, Krämpfe, Mydriasis u.a.) beobach-

tet wurden, und bei denen eine bakteriologische Untersuchung nach dem Tode in allen 12 Fällen eine Colisepsis ergab. In fast allen Fällen fanden sich bei der Sektion eine Polyarthrititis mit serofibrinösen Ergüssen in die Gelenke, einige Male Pleuritis, Perikarditis oder Peritonitis und dreimal eine Enteritis. Wichtig erscheinen dem Autor die Veränderungen des Nasenraumes und der Kopfhöhlen, die ja nach Ansicht von Fey (1962) als Infektionspforten in Frage kommen sollen. Die Veränderungen des Zentralnervensystems gibt Walser (1962) mit Meningitiden bzw. Meningoencephalitiden (serofibrinosa, fibrosa, purulenta) an. In einem Fall war eine Meningitis catarrhalis acuta diffusa und in einem anderen Fall ein Hydrocephalus internus durch Rückstauung von Ventrikelflüssigkeit im Großhirn mit Einquetschung des Kleinhirns in das Foramen magnum zu beobachten. Nähere Angaben über die histologischen Befunde sind in dieser Arbeit nicht enthalten.

Eine Arbeit, die sich hauptsächlich mit der Klärung der Typisierung der Colistämme befaßt, dabei aber auch auf pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Veränderungen eingeht, ist die von Glantz und Rothenbacher (1965). Die Autoren berichten von fünf unter verschiedenen Versuchsvoraussetzungen gehaltenen Kälbern. Nach dem Tode wurde bei allen durch die bakteriologische Untersuchung ein genau typisierter Colistamm gefunden. Als pathologisch-anatomische Veränderungen beschreiben sie die einer Sepsis. Bei drei Kälbern, bei denen der bestimmte Colistamm fast in Reinkultur aus Dünndarm, Lunge, Niere, Milz, Gelenkflüssigkeit und Gehirn isoliert werden konnte, fanden sie eine akute, eitrig-fibrinöse Meningoencephalitis mit herdförmiger perivaskulärer, heterophiler und serofibrinöser Exsudation. Gelegentlich ließen sich intravaskulär gelegene bakterielle Emboli nachweisen und zwar hauptsächlich im Cerebellum und in der Medulla oblongata. Außerdem bestanden herdförmige und diffuse Parenchymlutungen. Glantz und Rothenbacher (1965) berichten, daß in der Humanmedizin Escherichia coli-Serogruppen bekannt sind, die sich im Schlund und Naso-

pharynx vermehren, nur selten in andere Organe eindringen, aber in der Lage sind, schwere Meningitiden zu verursachen.

Glantz und Rothenbacher (1965) sind auf Grund der Ergebnisse ihrer Arbeit der Ansicht, daß die Meningoencephalitis bei der Coliinfektion der Kälber nicht mehr - wie bislang üblich - als sekundäre Veränderung im Verlauf der Septikämie angesehen werden darf, sondern daß es sich vermutlich mehr um eine primäre Veränderung handelt. Dies beweist nach ihrer Meinung auch der manchmal perakute Verlauf der Erkrankung und der plötzliche Tod ohne einen Hinweis auf klinische Anzeichen einer Erkrankung, insbesondere das Fehlen von markanten gastrointestinalen Veränderungen. Sie bestätigen damit die Untersuchungsergebnisse von Fey (1962), nämlich den häufig nicht gastrointestinalen Verlauf von Coliinfektionen beim Kalb. Geht die Infektion vom Nasen-Rachenraum aus, dann muß der Beteiligung des Gehirns die gleiche Wichtigkeit beigemessen werden, wie der anderer Organe (z.B. Atmungsapparat, Gelenke).

Der Vollständigkeit halber soll hier noch erwähnt werden, daß auch bei anderen Wiederkäuern Meningoencephalitiden bei Coliinfektionen vorkommen können. So ist nach Roberts (1957) und nach Charles (1957) eine eitrige Meningoencephalitis das wichtigste Kennzeichen einer Coliinfektion bei Schaflämmern. Auch Terlicki und Shaw (1959) beschreiben Meningoencephalitiden bei Coliinfektionen der gleichen Tierart.

3. Infektion mit Pasteurellen

Über eine Beteiligung des Zentralnervensystems bei *Pasteurella multocida*-Infektionen der Kälber ist relativ wenig bekannt. Wie bereits erwähnt (s.S. 9), konnte Johannsen (1943) bei der Untersuchung von 575 neugeborenen und jungen Kälbern unter den 98 Fällen mit einer eitrigen Meningitis bzw. Meningoencephalitis in 3 Fällen Pasteurellen als Erreger nachweisen. In einem dieser Fälle war die Meningoencephalitis mit einer Polyarthrititis vergesellschaft-

tet. Rose und Rac (1957) berichten von einem Krankheitsausbruch in Australien. Dort starben 12 von 19 weiblichen Jungrindern. 12 mit ihnen zusammen grasende Kühe waren nicht erkrankt. Bei der Sektion wurde eine Meningitis mit Beteiligung der angrenzenden Parenchymschichten über dem Frontalhirn gefunden. *Pasteurella multocida* konnte eigentümlicherweise bei 8 Tieren lediglich im Gehirn und sonst in keinem anderen Organ nachgewiesen werden. Ein ähnlicher Bericht liegt aus England vor. Shand und Markson (1953) beobachteten bei 3 Kälbern - aus einer Gruppe von mehreren verendeten Tieren - eine eitrige Meningoencephalitis. Bakteriologisch wurde als Erreger *Pasteurella multocida* nachgewiesen. Auch in diesen Fällen konnte bei 2 Kälbern der Erreger lediglich aus dem Gehirn angezüchtet werden. Innes und Saunders (1962) erklären diese Beobachtung folgendermaßen: Zuerst hat eine generalisierte Infektion, demnach eine Sepsis vorgelegen. Nur im Gehirn konnte sie von den Abwehrkräften des Organismus nicht unter Kontrolle gebracht werden. Die cerebrale Infektion ist damit das einzige Anzeichen einer vorausgegangenen Bakteriämie.

Auch bei anderen Tierarten (Schaf und Schwein) können nach Innes und Saunders (1962) Meningoencephalitiden bzw. Hirnabszesse durch *Pasteurella multocida* verursacht werden.

4. Infektion mit Pneumokokken (*Diplococcus pneumoniae*)

In einer der ältesten mir bekannten Arbeiten über die Diplokokkeninfektion bei Kälbern erwähnt Christiansen (1913) in einigen Fällen makroskopisch sichtbare Veränderungen der Meningen, die hauptsächlich aus einer deutlich sichtbaren Hyperämie bestanden. Da keine histologischen Untersuchungsbefunde mitgeteilt werden, muß offen bleiben, ob es sich um entzündliche Prozesse oder nur um örtliche Hyperämien gehandelt hat. 1921 berichtete Goldberg von 4 Fällen einer größtenteils schon makroskopisch sichtbaren eitrigen Meningitis bei Kälbern, die alle nervöse Erscheinungen gezeigt hatten.

Neben anderen Erregern wurden auch Diplokokken nachgewiesen.

Aus dem Jahre 1935 stammt ein Bericht von Barboni über Untersuchungsergebnisse eines an Diplokokkensepsis verendeten Kalbes. Zur Untersuchung gelangte lediglich der Kopf. Laut Vorbericht soll das Kalb an einer hauptsächlich mit Fieber und ausgeprägten nervösen Erscheinungen verlaufenden Krankheit verendet sein. Bakteriologisch wurden aus dem Gehirn Diplokokken nachgewiesen. Als pathologisch-anatomische Veränderungen gibt Barboni (1935) eine Hyperämie der Leptomeninge, die von kleinen Blutungen durchsetzt ist und eine geringe Menge von trübem Exsudat mit Fibrinfäden an. Das Gehirn selbst war hyperämisch und ödematös. Histologisch zeigte sich eine eitrige-fibrinöse Leptomeningitis, Blutfülle der Gefäße und kleine punktförmige Blutungen, Hyperämie und Ödematisierung des Parenchyms, leichte degenerative Erscheinungen am Hirngewebe, manchmal Neuronophagie der Ganglienzellen, spärliche Wucherung der Gliazellen und eine Infiltration der oberflächlichen Parenchymschichten per continuitatem.

Bei regionalen Untersuchungen in Südbaden stellte Hammer (1955) fest, daß ein sehr hoher Anteil der Infektionskrankheiten der Kälber in diesem Gebiet durch Pneumokokken (*Diplococcus lanceolatus* seu *pneumoniae*) verursacht wird. Der Autor erwähnt, daß bei infizierten Kälbern klinisch meningitische Reizerscheinungen auftreten können. Angaben über morphologische Untersuchungsbefunde enthält diese Arbeit nicht. Beck und Jacobsen (1963) kamen zu den gleichen Ergebnissen für das Erfassungsgebiet des Staatlichen Veterinäruntersuchungsamtes in Nürnberg. Angaben über eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems werden in ihrer Arbeit nicht gemacht.

Ravaglia (zit. nach Trautwein, 1958) beschrieb durch Diplokokken hervorgerufene Veränderungen am Zentralnervensystem bei einem Kalb. Bei der Sektion wurde eine Vermehrung des Liquors, eine Hyperämie und punktförmige Blutungen

in den Meningen festgestellt. Histologisch beschreibt er das Bild einer Meningoencephalitis. Trautwein (1958) fand in Versuchen an 34 Kälbern, daß in 12 Fällen eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bestand. Es handelte sich hauptsächlich um eine starke Blutfülle der Gefäße der Leptomeninge, um punktförmige Blutungen und um eine sulzig-feuchte Quellung der weichen Hirnhaut. Der Liquor cerebrospinalis war in einigen Fällen etwas vermehrt und trübe, in 5 Fällen sogar hochgradig trübe und mit Flocken durchsetzt. In 50 % der Fälle wurde eine Polyarthrititis festgestellt. Je nach der Verlaufsform (perakut, akut, chronisch) sind nach Trautwein (1958) die histologischen Veränderungen am Gehirn graduell verschieden. Da es im Verlauf der Bakteriämie nach diesem Autor regelmäßig zu einer (bakteriologisch nachweisbaren) Ansiedlung von Pneumokokken in den Hohlräumen des Zentralnervensystems kommt, findet man in einer großen Anzahl der Fälle Veränderungen in der Leptomeninge und am Ependym der Großhirnventrikel. Am Parenchym selbst fand dieser Autor neben dem häufig ausgebildeten Ödem der peripheren Zone und regressiven Veränderungen an den Gefäßen nur in 2 Fällen einen ausgeprägten Befund. Bei perakutem bzw. akutem Krankheitsverlauf läßt nach den Beobachtungen von Trautwein (1958) das Zentralnervensystem noch keine zellige Reaktion erkennen. Toxische Erregerstämme können nach seiner Meinung jedoch bereits zu diesem Zeitpunkt Gefäßwandverquellung verursachen. Der Autor nennt als Veränderung bei dieser Form des Krankheitsverlaufs die starke Hyperämie der Gefäße sowohl der Leptomeninge als auch der Hirnsubstanz, die Leukostase in den Gefäßlumen, die Blutungen und Plasmaaustritte in die Maschen der Leptomeninge und das Ödem der peripheren Teile der Rindenzone. Die Erreger liegen in Diplokokkenform oder nesterartig in den Gefäßen und im ausgetretenen Plasma. Bei der subakuten bis chronischen Verlaufsform treten nach den Beobachtungen desselben Autors zumeist rein meningitische Erscheinungen mit leukolymphozytärer sowie plasmazellulärer Infiltration auf. Die aus dem Gefäß-

bindegewebe sowie von den Deckzellen der Arachnoidea stammenden mesenchymalen Zellen sind vermehrt. Der Autor gibt die Veränderungen am Zentralnervensystem bei dieser Verlaufsform der Erkrankung im einzelnen wie folgt an: Die Gefäße der Leptomeninx sind stark blutgefüllt, die Gefäßwände lassen eine gewisse Verquellung erkennen. In den Maschen der Leptomeninx liegen plasmatische Massen und Erythrozytenanhäufungen in ausgedehnten Herden; hochgradige zellige Infiltration von neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen sind außerdem sichtbar und auch Makrophagen sind vermehrt zu beobachten. Die der Leptomeninx benachbarten, oberen Rindenschichten lassen infolge ödematöser Auflockerung in einer breiten Randzone wabige Struktur erkennen. Die Veränderungen an den Ventrikeln sind die einer Ependymitis purulenta mit Ödematisierung der subependymalen Hirnzone. Trautwein (1958) berichtet weiter, daß es bei dem subakuten bis chronischen Krankheitsverlauf regelmäßig zu regressiven Veränderungen an den Gefäßen kommt. Hierbei zeigen die Gefäßwände deutliche Verquellung, einzelne kleinere Gefäße ein geringgradiges Intimaödem und die Endothelzellen gelegentlich radiäre Anordnung. Nach der Gefäßwandschädigung folgt nach den Beobachtungen von Trautwein (1958) zunächst ein Plasma- und Erythrozytenaustritt in die Maschen der Leptomeninx und im weiteren Krankheitsverlauf ein Auftreten von polymorphkernigen Leukozyten. In 2 Fällen konnte der Autor beobachten, daß es vom Seitenventrikel her zum Einbruch der Erreger in die Hirnsubstanz und zu konsekutiver, starker leukozytärer und plasmazellulärer Reaktion gekommen war. Die Adergeflechte in den Seitenventrikeln zeigten leuko- und lymphozytäre Infiltration. In diesen Fällen waren klinisch hochgradige Exitationserscheinungen und Opisthotonus beobachtet worden.

Wie bereits bei den Ausführungen zur Colisepsis des Kalbes erwähnt wurde, konnte Johannsen (1943) bei der Untersuchung von 575 Kälbern unter den 98 Fällen mit einer eitrigen Meningitis bzw. Meningoencephalitis in 11 Fällen

Pneumokokken als Erreger nachweisen. In 9 von den 11 Fällen wurde bei der Sektion eine Polyarthrititis gefunden.

Interessant im Vergleich zu den durch Diplokokken hervorgerufenen Veränderungen am Zentralnervensystem beim Kalb sind die von Schulte (1955) beobachteten Veränderungen beim Ferkel. Er beschreibt einen Ausbruch von enzootisch verlaufender Diplokokken-Meningoencephalomyelitis bei sämtlichen Ferkeln eines Bestandes. Die nachweisbaren Veränderungen zeichneten sich durch Ausbildung einer eitrigen Leptomeningitis und Ependymitis aus. In einigen Fällen lag ein sehr hochgradiger Hydrocephalus internus mit sekundärer Abflachung der Großhirnwindungen vor. Schulte (1955) nimmt an, daß die eitrige Meningoencephalomyelitis auf dem Boden einer schon vorher bestehenden A-Avitaminose entstanden sein kann.

5. Infektion mit *Listeria monocytogenes*

Eine Infektionskrankheit, die bei den Säugetieren häufig in Form einer Hirnrückenmarksentzündung verläuft und deswegen auch im Rahmen dieser Arbeit von Wichtigkeit ist, ist die Listeriose. Seitdem Murray, Webb und Swann im Jahre 1926 zum ersten Male die Listeriose beschrieben hatten, fand diese ein weltweites Interesse und wurde inzwischen nach Angaben von v.d.Aa (1961) und Matthias (1961) in 25 Ländern bei mehr als 30 Tierarten und beim Menschen (Seeliger, 1958) beschrieben. In Deutschland beschäftigte sich als erster Pallaske (1940, 1943) mit dieser bei Mensch und Tier auftretenden Anthroprozoonose. Seither folgte eine lange Reihe von Veröffentlichungen, u.a. Arbeiten von den Autoren Beer, Seffner und Potel (1957), Dedié (1955), Dijkstra (1966), Gray (u.a. 1956, 1957), Killinger (1966), Lehnert (1964), Linsert (1954, 1957), Potel (1956), Seeliger (1961), Schulte und Scholz (1956), Matthias (1961) und Urbanek (1961, 1962, 1963, 1964).

Die Listeriose des Rindes tritt - ebenso wie die des Schafes - nach Angaben von Pallaske (1958) in einer

encephalitischen Form und in einer Metritisform mit Aborten und Todgeburten auf. Nach Lehnert (1964) ist die Listeriose des Rindes hauptsächlich eine durch Verkalben gekennzeichnete Infektionskrankheit, bei der die encephalitische Form relativ selten vorkommt. Killinger und Hatch (1966) dagegen berichten von ihren Untersuchungen in Illinois/USA, wo die encephalitische Form der am meisten erhobene Befund bei der Listeriose sowohl beim Rind als auch beim Schaf ist. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Dijkstra (1966) in den Niederlanden, wo die Listeria-Infektion die weitaus häufigste Ursache für eine Encephalitis beim Rind darstellt. Gray (1958) betont, daß die Erkrankung beim Rind einen mehr chronischen Verlauf mit einer Krankheitsdauer von 4 bis 14 Tagen nimmt, wobei Spontanheilungen beobachtet werden können. Nach seiner Meinung sind das Symptombild und das pathologisch-anatomische Bild bei Schaf und Rind ähnlich und unterscheiden sich nur durch den Krankheitsverlauf. Auch Pallaske (1958) berichtet, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der encephalitischen Form der Listeriose beim Rind denen beim Schaf entsprechen.

Über spezielle Untersuchungen beim Kalb sind meines Wissens in der Literatur nur wenige Angaben gemacht worden. Über eine Listeriose bei Kälbern berichten u.a. Seeliger (1961), Gray (1958), Gray et al. (1956), Pallaske (1958), Rubarth und Wollarz (1951, zit. nach Pallaske, 1958) und Lehnert (1964), dem eine experimentelle Infektion eines Kalbes gelang. Nach Angaben von Hutyra, Marek, Manninger und Mócsy (1959) und Seeliger (1961) werden die Kälber, ebenso wie die Jungtiere anderer Tierarten wesentlich häufiger von der Krankheit ergriffen als ältere Tiere.

Über Untersuchungen einer Mitbeteiligung des Zentralnervensystems in Form der Listeriose-Encephalitis bei Kälbern ist meines Wissens in der Literatur bisher lediglich eine Angabe gemacht worden. Gray und Killinger (1966) berichten, daß Tiere jeden Alters, so auch Kälber, von einer Listeriose-Encephalitis befallen werden können. Meistens findet allerdings eine Infektion innerhalb der ersten drei Lebensjahre statt. Eine Tatsache ist nach Gray und Killinger (1966)

jedoch sehr auffallend, wenn sie auch bisher weitgehend unbeachtet blieb. Bei Kälbern und bei Lämmern konnte noch nie eine Listeriose-Encephalitis in einem Alter beobachtet werden, in dem der Pansen noch nicht in Funktion war. In diesem Alter zeigte sich eine Listeriose-Infektion immer nur in Form einer Septikämie, ähnlich der Erscheinungsform der Listeriose bei Tieren mit einhöhligen Magen.

Über die Art und Weise der natürlichen Ansteckung bei der Listeriose besteht keine Klarheit, dafür aber eine Anzahl von Theorien. Es spricht vieles dafür, daß Listerien, ähnlich wie Rotlaufbakterien, Schmarotzer in gesunden Tieren sind und eine krankheitserregende Wirkung erst unter besonderen Voraussetzungen entfalten. Von den Möglichkeiten der Besiedlung des Gehirns durch *Listeria monocytogenes* werden in der Literatur der hämatogene und der neurolymphogene Weg in Betracht gezogen.

Erstmalig erwähnt wohl Pallaske (1943) die Möglichkeit einer neurolymphogenen Infektion. Die Tatsache, daß in einer Vielzahl von Fällen ein schleimig-eitriger Prozeß in der Nasenhöhle ermittelt werden konnte, berechtigt nach Pallaske (1943) zu der Annahme, daß an eine rhinogene Infektion über die Lymphscheiden des N. olfactorius zu denken sei, auch wenn dazu noch einige Zusammenhänge im Sektionsbild der Klärung bedürften. In neueren, umfangreichen Untersuchungen haben Urbanek (1962, 1963), Urbanek und Schleicher (1964) und Jakob (1963) festgestellt, daß bei der spontanen Gehirnlisteriose eine neurogen ascendierende Infektion des Gehirns über die Nn. trigemini angenommen werden kann.

Dagegen sind u.a. Matthias (1961) und Lehnert (1964) der Meinung, daß es sich bei der Listeriose um eine lymphogen-hämatogene Infektion mit Keimaufnahme per os und Verbreitung des Erregers über den Magen-Darm-Kanal handelt. Eintrittspforte des Erregers sind die Schleimhäute des Verdauungskanal. In diesem Fall darf die Listeriose-Encephalitis nicht als isolierte Organinfektion, sondern muß als eine Organmanifestation nach Allgemeininfektionen an-

gesehen werden.

Von großer Bedeutung für diese Art des Infektionsweges sind die Angaben u.a. von Lehnert (1964), Dijkstra (1966) und Killinger (1966), denen es in einem großen Prozentsatz gelang, Listerien in Fütterungssilage nachzuweisen, oder experimentell durch Fütterung infizierter Silage Tiere verschiedener Arten zu infizieren.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung finden sich bei den encephalitischen Formen der Listeriose nach Hutyra, Marek, Manninger und Mócsy (1959) und nach Matthias (1961) makroskopisch so gut wie gar keine Organ- und Gewebsveränderungen. Das gilt auch für das Gehirn, das, abgesehen von einer stärkeren Durchfeuchtung der weichen Hirnhaut und einer Hyperämie der Gefäße der Leptomeninx, unverändert erscheint. Nur gelegentlich treten Blutungen in der Brücke und der Medulla oblongata auf. Erst histologisch lassen sich nach den oben genannten Autoren Veränderungen am Zentralnervensystem nachweisen.. Wie aus den histologischen Untersuchungen von Pallaske (1943), Matthias (1961) und Urbanek et al. (1963) hervorgeht, handelt es sich bei den bei der Listeriose der Schafe auftretenden Gehirnveränderungen, die nach Pallaske (1958) die gleichen sind wie beim Rind, um eine Meningoencephalitis, die mit Rücksicht auf die Art der beteiligten Zellen häufig den Charakter einer eitrigen Herdencephalitis mit leukozytärer Neuronophagie zeigt. An der Ausbildung der Prozesse am Zentralnervensystem sind vorwiegend polymorphkernige Leukozyten und Gliazellen beteiligt. Die parenchymatösen Veränderungen des Zentralnervensystems sind nach den genannten Autoren nicht in allen Teilen des Gehirns anzutreffen, sondern lokalisieren sich in besonderem Maße im Gebiet der Brücke und der Medulla oblongata, in etwas geringerem Maße sind Vierhügel, Thalamus, Kleinhirn und Halsmark betroffen. Bei den vasomeningealen Veränderungen handelt es sich um perivaskuläre Infiltrate mit vorwiegender Beteiligung von Monozyten und polymorphkernigen Leukozyten, insbesondere in den weichen Hirnhäuten

des kaudalen Teils des Hirnstammes und des verlängerten Markes.

Für ein Charakteristikum halten Innes und Saunders (1962) die Tatsache, daß die Listeriose durch ihr Auftreten als reine neurale Infektion einzigartig unter den Encephalitiden dasteht. Ebenso einzigartig ist nach ihrer Ansicht die Tatsache, daß die kleinen Mikroabszesse, die im Parenchym liegen, keinerlei Bestrebungen zeigen, sich zu großen, makroskopisch sichtbaren Abszessen zu entwickeln. Dieser Gegensatz zu anderen Erregern muß nach Meinung von Innes und Saunders (1962) eine Arteigentümlichkeit von *Listeria monocytogenes* sein. Die Vorliebe des Erregers für die *Mesodulla oblongata* und die angrenzenden Hirnbezirke halten beide Verfasser für ein weiteres Charakteristikum des Erregers. Matthias (1961) ist der Meinung, daß ein Neurotropismus bei den Listerien nicht besteht, und daß die schlechten Abwehrmöglichkeiten des Zentralnervensystems die Gründe dafür sind, daß bei der Listeriose der Schafe ausschließlich das Gehirn an der Erkrankung beteiligt ist. Innes und Saunders (1962) berichten, daß sie in keinem Fall makroskopisch sichtbare Blutungen und Nekroseherde gesehen haben, im Gegensatz zu anderen Autoren, die von solchen Veränderungen berichten. Histologisch fanden sie lymphozytäre Meningitiden unterschiedlicher Ausdehnung und perivaskuläre, hauptsächlich lymphozytäre Gefäßinfiltrate. Bei Rindern traten perivaskulär zusätzlich eosinophile Leukozyten auf. Zu den weiteren Befunden gehörten zahllose Mikroabszesse, die hauptsächlich aus neutrophilen Leukozyten und einigen Lymphozyten und großen mononukleären Zellen bestanden. Die Mikroabszesse lagen in einiger Entfernung von Gefäßen. Nur in ihrer Nachbarschaft konnten leichte degenerative Veränderungen der Nervenzellen beobachtet werden.

6. Infektion mit Salmonellen

Von Interesse ist fernerhin die Frage, ob es bei der Salmonellose des Kalbes zu entzündlichen Prozessen am Zentralnervensystem kommen kann. Meines Wissens hat bisher lediglich Johannsen (1943) darüber berichtet. Bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen sind solche Fälle bekannt. Der Autor gibt an, daß er in 7 von 39 Paratyphusfällen bei Kälbern neben einer Polyarthrititis auch eine Meningitis bzw. Meningoencephalitis gesehen hat. Hinsichtlich der histologischen Veränderungen am Zentralnervensystem gleichen diese Fälle denen bei Coliseptis.

7. Infektion mit Nekrobazillen

Dieselbe Frage, die bereits für die Salmonellose gestellt wurde, gilt auch für zwei weitere Erkrankungen der Kälber, nämlich die Nekrobazillose (*Spherophorus necrophorus*) und die Haemophilus-Infektionen. Über eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bei Nekrobazillose berichtet als erster Christiansen (1921). Der Autor teilt mit, daß er in 11 % sämtlicher von ihm untersuchten Nekrobazillosefälle beim Kalb große, scharf begrenzte, metastatische Nekroseherde im Kleinhirn, im Großhirn oder im Hirnstamm fand. Dieses Untersuchungsergebnis veranlaßte Christiansen (1921) zu der Ansicht, daß solche Prozesse häufiger vorkommen dürften, als im allgemeinen angenommen wird. Ob dem tatsächlich so ist, bedarf nach meiner Ansicht jedoch noch weiterer Untersuchungen. Innes und Saunders (1962) berichten, daß zwar das Zentralnervensystem bei der Nekrobazillose mitergriffen sein kann, daß sie aber nur dann eine Mitbeteiligung gefunden haben, wenn eine Infektion der Mundhöhle und des Rachenraumes nebst Respirationsapparat vorhanden war. Eine Meningitis bzw. Meningoencephalitis ohne gleichzeitiges Vorliegen von Veränderungen an anderer Stelle trat nach ihrer Aussage niemals auf.

Irmay (1956) erwähnt lediglich die Tatsache, daß man - neben den Hauptveränderungen auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle - selten auch trockene oder erweichte

nekrotische Herde im Gehirn finden kann.

8. Infektion mit einem "Hämophilus-like organism"

In der Reihe der bakteriell bedingten entzündlichen Erkrankungen des Rindes, bei denen eine Mitbeteiligung des Gehirns bestehen kann, soll hier an letzter Stelle die Hämophilus-Infektion Erwähnung finden. Es ist durch Untersuchungen mehrerer Autoren (siehe Schrifttum bei Innes und Saunders, 1962) bekannt, daß Veränderungen am Zentralnervensystem bei Infektionen mit dieser Erregergruppe zum Krankheitsbild bei Mensch, Schwein, Schaf und auch beim Rind gehören. Über Erkrankungsfälle speziell beim Kalb finden sich im Schrifttum jedoch keine Angaben, lediglich Kennedy et al. (1960) gelang es, experimentell Kälber mit einem Erreger zu infizieren, den sie von erkrankten Rindern (feedlot cattle) isoliert hatten. Angaben über das Alter der spontan erkrankten Rinder werden nicht gemacht. Die Autoren berichten von einem epizootisch verlaufenden Erkrankungsausbruch in einer großen Rinderherde, bei dem deutliche zentralnervöse Störungen gesehen wurden. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab multiple oder einzelne Blutungen und thrombosierte Gefäße mit vielen hämorrhagischen Infarkten. Histologisch ließen sich entzündliche Wandschädigungen der Venen sowohl in den Meningen als auch im Parenchym mit Thrombosen und Blutungen erkennen. Weiter waren entzündliche Infiltrate und zwar hauptsächlich in der Umgebung der Venen zu sehen. Die Arterien waren nicht verändert, auch nicht in Gebieten, wo das benachbarte Gewebe entzündlich infiltriert war. Kennedy et al. (1960) geben als Erreger einen kleinen, gram-negativen Coccobazillus an. Krankheitsverlauf und pathologisch-anatomisches Bild sind nach ihrer Aussage denen bei der Pasteurellose der Schafe und Rinder ähnlich. Parallelen bestehen auch zu der Neisseria Meningitis des Menschen. Die Autoren sind der Meinung, daß es sich bei dem hier vorliegenden Erreger um einen "Hämophilus-like organism" handelt. In experimentellen bakteriologischen Untersuchungen haben

sie eine enge Verwandtschaft zu *Hämophilus agni*, der von Kennedy et al. (1960) bei einer septischen Erkrankung der Lämmer nachgewiesen worden war, feststellen können. Kennedy et al. (1960) glauben bei dieser Infektion annehmen zu können, daß der Erreger den Nasen-Rachenraum befällt und von hier aus in der Lage ist, eine Meningoencephalitis und eine Bakteriämie zu bewirken. Dieser Infektionsweg würde mit dem, den Fey (1960) für die Colisepsis angibt, übereinstimmen. Auch die von Pallaske (1943) geäußerte Ansicht, betreffs einer rhinogenen Infektion bei der Listeriose fänden dann in der Pathogenese der *Hämophilus*-Infektion eine Parallele.

9. Infektion mit unbekannten Erregern

Neben den soeben anhand des Schrifttums besprochenen bakteriell bedingten entzündlichen Erkrankungen im Zentralnervensystem des Kalbes finden sich im Schrifttum noch eine Reihe von Fallbeschreibungen, bei denen die Ursache der Entzündungen nicht geklärt werden konnte. Nach Innes und Saunders (1962) können hierfür gegebenenfalls folgende Gründe maßgebend sein: Die Bakterien sind abgestorben, die ungeeignete Kultur wurde gewählt, ein Tierversuch ging nicht an, das Material war durch Therapeutica sterilisiert worden, oder es hat sich um eine Mischinfektion gehandelt, bei denen eine Einzelisolation der Keime unmöglich war. Innes und Saunders (1962) führen als Beispiele für solche Fälle Arbeiten von Goldberg (1921) und Udall, Fincher, Gibbons (1929) an. Diese Autoren beschrieben Fälle einer Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bei septischen Erkrankungen von Kälbern, ohne daß der Erreger angegeben werden konnte. In der bereits mehrfach angeführten Arbeit von Johannsen (1943) blieben von 98 Fällen mit Meningitis bzw. Meningoencephalitis 5 Fälle ätiologisch ungeklärt. Bei 3 dieser Fälle war gleichzeitig eine Polyarthritits vorhanden. Monti und Guarda (1963) berichten von einem Fall von Meningoencephalitis bei einem Kalb, deren Ätiologie unbekannt blieb. Die bakteriologische Untersuchung war negativ, eine Virusgenese konnte nicht ausgeschlossen werden. Einzelheiten der von den Auto-

ren beschriebenen histologischen Befunde können hier nicht wiedergegeben werden. Monti und Guarda (1963) verweisen bei der Besprechung ihres Falles auf einen von Fankhauser (1961) beschriebenen Krankheitsprozeß, auf die sogenannte "Sporadische Meningo-Encephalomyelitis" der Rinder, deren Ätiologie noch nicht geklärt ist. Sie sind der Meinung, daß das von ihnen beobachtete meningoencephalitische Erscheinungsbild auf Grund der klinischen Symptome und des pathologisch-anatomischen Befundes bestimmten Formen der "Sporadischen Meningoencephalitis" zugeschrieben werden kann. Fankhauser (1961) berichtet über diese Erkrankung beim Jungrind. Eine in Südamerika vorkommende Form wird nur bei Kälbern unter 6 Monaten beobachtet. Die histologischen Veränderungen setzen sich aus Gefäßinfiltrationen, Gliaproliferation und Parenchymschädigungen zusammen. Die Gefäßinfiltrate bestehen aus lymphozytären und retikulo-histiozytären Zellen und zum Teil - vorwiegend um die kleineren Gefäße - aus Plasmazellen und auch eosinophilen Leukozyten. Im allgemeinen tritt eine Schädigung des nervösen Parenchyms gegenüber den infiltrativen und proliferativen Veränderungen zurück. Umschriebene Herde wabigen Parenchymzerfalls und kleine Lichtungsbezirke besonders in der Rinde können beobachtet werden. Zur Ätiologie erwähnt Fankhauser (1961) abschließend die Möglichkeit, daß es sich angesichts der mit Regelmäßigkeit gefundenen Gruppe von Veränderungen, nämlich Gefäßinfiltration, Gliaherdchen und Parenchymschädigung, eventuell um eine Virusinfektion handeln könnte.

10. Zusammenfassung des Schrifttums

Es kann abschließend gesagt werden, daß, soweit spezielle Untersuchungen angestellt worden sind, fast alle Erreger septischer Kälbererkrankungen in der Lage sind, irgendwann einmal Veränderungen am Zentralnervensystem hervorzurufen. Wie aus dem Schrifttum ersichtlich, stehen die Infektionen mit *Escherichia coli* dabei offensichtlich an erster Stelle. Weitere Erreger, die für die

Entstehung von Meningitiden mit und ohne Encephalitiden infrage kommen, sind Pasteurella multocida, Pneumokokken (*Diplococcus lanceolatus* seu *pneumoniae*), *Listeria monocytogenes*, Salmonellen, Nekrosebazillen (*Spherophorus necrophorus*) und ein "Hämophilus-like organism".

III. Eigene Untersuchungen

1. Material und Technik

Das Ausgangsmaterial für die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems der an einer Sepsis erkrankten Kälber wurde von mir im Laufe eines Jahres (Frühjahr 1965 bis Frühjahr 1966) zusammengetragen. Ein Teil der zur Sektion gelangten Kälber stammt aus der Tierkörperbeseitigungsanstalt Garbenteich bei Gießen, ein anderer Teil aus den Einsendungen an das Veterinär-Pathologische Institut der Justus Liebig-Universität in Gießen. Bei der Gruppe von Kälbern aus der Tierkörperbeseitigungsanstalt fehlt in jedem Fall ein genauer Vorbericht. Die zum Zwecke der Feststellung der Todesursache direkt an das Institut eingelieferten Kälber wurden zum Teil von der hiesigen Ambulatorischen und Geburtshilflichen Klinik, von der Medizinischen Klinik und von dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene, zum anderen von praktizierenden Tierärzten aus der Umgebung von Gießen eingesandt.

Das Untersuchungsmaterial umfaßt die Gehirne und das Rückenmark von 100 Kälbern. Die bakteriologische Untersuchung der Organe wurde am Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus Liebig-Universität Gießen durchgeführt. Ich möchte auf diesem Wege Herrn Professor Dr. ULBRICH und seinen Mitarbeitern in der Abteilung Diagnostik für die freundliche Unterstützung danken.

Zur Untersuchung des Gehirns wurde in einem Teil der Fälle der Kopf der zur Sektion gelangten Kälber längs aufgesägt und so das Gehirn halbiert entnommen, in anderen Fällen das Schädeldach abgehoben und das Gehirn auf diese Weise aus der Schädelhöhle entfernt. Nach einer makroskopischen Untersuchung außerhalb der Schädelhöhle wurde die eine Hälfte des Gehirns in 10 %igem Formalin fixiert, die andere Hirnhälfte gelangte zur bakteriologischen Untersu-

chung. Zur Untersuchung des Rückenmarkes wurde je ein ca. 15 cm langer Strang im Bereich der letzten Hals- und ersten Brustwirbel und der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel aus dem Wirbelkanal herauspräpariert und nach einer grobsinnlichen Untersuchung ein Teil für die bakteriologische Untersuchung abgetrennt, der Rest für die histologische Untersuchung ebenfalls in 10 %igem Formalin fixiert. Das Material wurde 12 bis 24 Stunden anfixiert und danach in frontale Scheiben von etwa 0,5 bis 1 cm Dicke zerlegt. Nach weiterer Fixierung (bis zur genügenden Härtung) wurden 8 Lokalisationen für die histologische Untersuchung entnommen und in Paraffin eingebettet.

Die Lokalisationen sind folgende.

1. Medulla oblongata hinter dem Kleinhirn
2. Brückenschenkel
3. Kleinhirn
4. Vierhügelgebiet
5. Streifenkörper
6. Großhirnmantel mit Ventrikel und Ammonshorn
7. Frontalhirn
8. Verschiedene Lokalisationen aus dem Rückenmark

Die Paraffinschnitte dieser Lokalisationen wurden regelmäßig mit Haemalaun-Eosin (H.E.) gefärbt, einige Schnitte zusätzlich nach der Weigertschen Fibrindarstellungsmethode, nach van Gieson, nach Masson, mit der PAS-Reaktion und mit Luxol fast-blue-Cresylviolett.

2. Befunde am eigenen Untersuchungsmaterial

In der Tabelle 1 werden neben allgemeinen Angaben zu dem untersuchten Fall der Sektionsbefund und der bakteriologische Befund von allen 100 untersuchten Kälbern mitgeteilt. Außerdem werden in Extraspalten Angaben über eine Mitbeteiligung der Gelenke und des Zentralnervensystems gemacht. Zur Erläuterung der Tabelle 1 muß folgendes gesagt werden:

Die unter der Spalte "Sektionsbefund" angegebenen Veränderungen sind lediglich die wichtigsten und eindeutigsten. Zu den Fällen, in denen im Sektionsbefund "septische Punktblutungen" genannt sind, ist zu erläutern, daß die punktförmigen Blutungen in den meisten Fällen subepikardial und zwar im Bereich der Kranzfurche und auch der Längsfurche und subendokardial - hier vermehrt in Nähe der Abgänge der großen Gefäße und an den Papillarmuskeln - gefunden wurden. Die punktförmigen Sepsisblutungen traten weiterhin auf in der Schleimhaut der Harnblase und vor allen Dingen in der Schleimhaut des Labmagens. Seltener konnte man sie in serösen Häuten wahrnehmen.

Bei den Angaben "Milztumor" im Sektionsbefund handelte es sich meistens um einen leichten, pulpös-hyperplastischen Milztumor. Nur in einem Fall lag ein deutlicher Tumor nach Art der sogenannten "Gummimilz" vor. Der Verdacht auf eine Pneumokokkeninfektion wurde allerdings durch die bakteriologische Untersuchung nicht bestätigt.

Weitere in der Spalte "Sektionsbefund" angegebene Organveränderungen können sein: Enteritiden, Abomasitiden und Pneumonien, seltener und weniger deutlich ausgeprägt Omphalophlebitiden, Endocarditiden, Peritonitiden, Pleuritiden und andere Veränderungen.

In der Tabelle 1 werden in den entsprechenden Spalten Angaben über eine Mitbeteiligung der Gelenke und des Zentralnervensystems am entzündlichen Erkrankungsgeschehen in Form von Positiv- und Negativzeichen gemacht. Bei einer Mitbeteiligung der Gelenke sind graduelle Unterschiede in Form von einfach (+), zweifach (++) und dreifach (+++) positiv angegeben. Außerdem wird eine spezielle Mitbeteiligung des Atlantooccipitalgelenkes durch ein zusätzliches "A" angezeigt. In Anbetracht der Tatsache, daß in den folgenden Ausführungen die Fälle noch eingehend beschrieben werden, bei denen eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems vorliegt, wird hier lediglich angegeben, ob eine Mitbeteiligung vorliegt (+), und ob eine Meningitis schon makroskopisch

sichtbar ist (M).

Der bakteriologische Befund an den Organen wird in der Tabelle 1 kurz zusammengefaßt wiedergegeben. Zur bakteriologischen Untersuchung gelangten in jedem Fall Milz, Leber, Niere, Gekröslymphknoten, Gehirn und Rückenmark, in einigen Fällen noch zusätzlich Lunge, Labmagen, Gelenke oder Herzmuskel mit Herzklappen.

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
1	10 T	w	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperplast. Milztumor	+++A +M	Escherichia coli
2	1 T	m	Sept. Punktblutungen	++ A -	Streptokokken
3	14 T	m	Sept. Punktblutungen; Omphalo- phlebitis; Peritonitis	+++A +M	Escherichia coli
4	10 W	m	Chron. adhaesive Pleuritis; eitrige Bronchopneumonie; Enteritis	- -	Mischinfektion Corynebact. pyogenes; Streptokokken, Esche- richia coli
5	2 T	m	Verblutungsanämie (aus Nabelvene); Atresie d. linken Ureters mit Hydronephrose	- -	Escherichia coli
6	8 T	m	Sept. Punktblutungen; Labmagenper- foration mit akuter Peritonitis; Zwerchfellperforation; akute Pleu- ritis	+++A +M	Mischinfekt. Streptokokken; Escherichia coli
7	3 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darm- entzündung	- -	Escherichia coli
8	28 T	m	Chron. adhaesive Pleuritis; eitrige Bronchopneumonie	- -	Mischinfekt. Corynebact. pyoge- nes; E. coli; Streptokokken, Mi- krokokken
9	6 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darm- entzündung	- -	Escherichia coli
10	8 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darm- entzündung	- -	nicht geklärt
11	2 T	w	Sept. Punktblutungen; Enteritis	- -	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
12	8 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darm-entzündung; Rhinitis	++ A +M	Streptokokken
13	5 T	w	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperplast. Milztumor; Labmagen-Darm-entzündung	-	Mischinfekt. Pasteurella pseudotub., Coli-Aerobactergruppe, E. coli, Streptokokken
14	12 T	w	Sept. Punktblutungen; Enteritis	+	Escherichia coli
15	8 T	w	Labmagen-Darm-entzündung	-	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli
16	7 T	w	Thrombosierende Endokarditis; Labmagen-Darm-entzündung	+	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli
17	5 T	m	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darm-entzündung	-	Mischinfekt. Klebsiella-Aerobactergruppe, Streptokokken, E. coli
18	8 T	w	ohne besonderen Befund	-	Mischinfekt. Klebsiella-Aerobactergruppe, Mikrokokken, Streptokokken
19	8 T	w	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperplast. Milztumor	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
20	14 T	m	Sept. Punktblutungen; Omphalo-phlebitis	+	Escherichia coli
21	7 T	m	Omphalophlebitis; angeborener Herzfehler	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
22	14 T	m	Blutig-fibrinöse, eitr. Tracheo-bronchitis	-	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli
23	14 T	w	Sept. Punktblutungen; Hernia umbilicalis; leichte fibrinöse Peritonitis	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
24	3 T	m	Sept. Punktblutungen; Enteritis	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
25	8 T	m	Enteritis	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
26	8 T	w	Sept.Punktblutungen;Lebma- gen-Darm- entzündung	-	Escherichia coli
27	8 T	m	Sept.Punktblutungen;Enteritis	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
28	6 T	m	Sept.Punktblutungen;Enteritis	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
29	10 T	m	Sept.Punktblutungen	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
30	8 T	m	Sept.Punktblutungen;katarrhali- sche Bronchitis,Rhinitis	+bis +++A	Escherichia coli
31	0 T	w	Fetale Atelektase;punktförmige subepikardiale Blutungen	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken,Mikrokokken,Coli- Aerobactergruppe
32	8 T	w	Sept.Punktblutungen	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
33	2 T	w	Sept.Punktblutungen;part.fetale Atelektase	-	Escherichia coli
34	3 T	w	Serofibrinöse Perikarditis u.Pleu- ritis;sept.Punktblutungen;Enteri- tis	++A	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken
35	8 T	m	Sept.Punktblutungen	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken,Mikrokokken
36	8 T	w	Allg.Blutarmut;sept.Punktblutun- gen;Stauungslunge mit Ödem	-	Mischinfekt.E.coli,Mikrokokken,Streptokokken
37	5 T	m	Sept.Punktblutungen	-	Mischinfekt.E.coli,Streptokokken

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
38	2 T	w	Sept. Punktblutungen	-	Escherichia coli
39	7 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Escherichia coli
40	4 T	m	Sept. Punktblutungen; Omphalo- phiebitis	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
41	10 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Escherichia coli
42	6 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
43	10 T	w	Sept. Punktblutungen; katarrho- lische Tracheo-Bronchitis	-	Escherichia coli
44	14 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
45	14 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen- Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
46	4 W	w	Sept. Punktblutungen; eitrige- fibrinöse Pyelitis u. Zystitis; Omphalophlebitis	+ A	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli
47	8 T	m	Sept. Punktblutungen; herdförmig- katarhalische Pneumonie; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
48	3 W	m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken
49	4 W	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen- Darmentzündung; serofibrinöse Peritonitis	-	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli, Mikrokokken, Staphylo- kokken
50	14 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Strepto- kokken

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
51	T	w	Angeborener Herzfehler; Enteritis	-	Escherichia coli
52	14 T	w	Sept. Punktblutungen	+++A +	Escherichia coli
53	10 T	m	Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Coli-Aerobactergruppe
54	2 T	w	Angeborener Herzfehler; Omphalo-phlebitis	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
55	2 T	m	Sept. Punktblutungen; part. fetale Atelektase; Omphalophlebitis	-	Escherichia coli
56	10 T	m	Enteritis	-	Mischinfekt. E. coli, gram-pos. Stäbchen, Mikrokokken, Coli-Aerobactergruppe
57	10 T	m	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Mikrokokken
58	8 T	m	Sept. Punktblutungen; Enteritis	-	Mischinfekt. E. coli, gram-pos. Stäbchen, Coli-Aerobactergruppe
59	10 T	m	Sept. Punktblutungen; serofibrinöse Perikarditis u. Pleuritis; herdförmig-eitr.-nekrotisierende Bronchopneumonie	+	Mischinfekt. Coli-Aerobactergruppe
60	4 W	m	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperplast. Milztumor; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken, Mikrokokken
61	10 T	m	Sept. Punktblutungen; herdförmig-eitr.-nekrotisierende Bronchopneumonie; Enteritis; eitrige Nasen- u. Stirnhöhleentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
62	12 T	w	Sept. Punktblutungen; Enteritis	+++A +M	Escherichia coli

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
63	10 W	m	Labmagen-Darmentzündung	+	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
64	5 W	m	Herdf. nekrotisierende Bronchopneumonie mit serofibrinöser Pleuritis	-	Mischinfekt. Corynebact. pyogenes, E. coli, Mikrokokken, Streptokokken
65	2 T	m	Sept. Punktblutungen; Pneumothorax mit Lungenatektase links, rechts herdf. katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken, Mikrokokken
66	3 T	m	Sept. Punktblutungen; Enteritis	-	Mischinfekt. E. coli, Mikrokokken, Streptokokken
67	4 W	m	Außer an Gelenken u. Meningen kein besonderer Befund	++ A	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken, Mikrokokken
68	2 W	m	Sept. Punktblutungen; fibrinöse Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis	+++ A	Escherichia coli
69		m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Mikrokokken
70	8 T	m	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. E. coli, Mikrokokken
71	6 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Escherichia coli
72	2 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken, Mikrokokken
73	2 T	m	Sept. Punktblutungen	-	Streptokokken
74	20 T	m	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperplast. Milztumor; Enteritis; Leberschwellung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Mikrokokken

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
75	5 W	m	Sept. Punktblutungen; Enteritis; Leberschwellung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Mikrokokken
76	6 W	m	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli
77	9 T	m	Sept. Punktblutungen; Leberschwellung; pulp.-hyperplast. Milztumor (Gummimilz); Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. Mikrokokken, E. coli, Pneumokokken konnten nicht angezüchtet werden
78	8 W	m	Herdf. katarrhalische Bronchopneumonie; Enteritis	+	Escherichia coli
79	8 W	m	Sept. Punktblutungen; herdf. katarrh. Bronchopneumonie; Leberschwellung; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli
80	10 W	m	Sept. Punktblutungen; herdf. fibrinöse Bronchopneumonie; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Streptokokken, Mikrokokken
81	8 W	m	Sept. Punktblutungen; fibrinöse Perikarditis u. Pleuritis; fibrinöse Bronchopneumonie; Enteritis	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli
82	10 W	w	Sept. Punktblutungen; herdf. katarrh. Bronchopneumonie; Leber- u. Milzschwellung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Streptokokken
83	5 W	m	Herdf. katarrhalische Bronchopneumonie; Labmagen-Darmentzündung	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, Pseudomonas fluoreszens, E. coli
84	5 W	m	Fibrinöse Perikarditis; herdf. fibrinöse Bronchopneumonie; Leberschwellung; Enteritis	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, gram-neg. ovoid Stäbchen

85	7 W	m	Herdf. fibrinöse Bronchopneumonie; Labmagen-Darmentzündung	-	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Mikrokokken
86	5 W	m	Fibrinöse Perikarditis; herdf. fibrinöse Bronchopneumonie; Leberschwellung; Labmagen-Darmentzündung	-	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Corynebacterium pyogenes, Streptokokken
87	2 T	m	Sept. Punktblutungen; part. fetale Atelektase	-	-	Mischinfekt. E. coli, Mikrokokken
88	10 T	m	Thrombosierende Endokarditis der Bicuspidalis; Labmagen-Darmentzündung; pulp.-hyperplast. Milztumor	++A	+	Mischinfekt. E. coli, Alkaligenesgruppe
89	6 T	w	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darmentzündung	-	+	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
90	8 W	w	Sept. Punktblutungen; Einzelzelldegeneration in der Leber; pulp.-hyperplast. Milztumor; Enteritis; embolisch-eitrige Nephritis	+++A	+M	Mischinfekt. E. coli, Streptokokken
91	6 W	m	Sept. Punktblutungen; Leberschwellung; Labmagen-Darmentzündung (diphtheroid-nekrotische Colitis)	-	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Mikrokokken, Streptokokken
92	6 W	m	Sero-fibrinöse Pleuritis; herdf. katarhalische Bronchopneumonie; Leberschwellung; hämorrhag.-nekrotisierende Lymphadenitis der Kopf-lymphknoten	-	-	Mischinfekt. Pasteurella mult., E. coli, Mikrokokken, Staphylokokken
93	6 W	m	Pulp.-hyperplast. Milztumor; herdf. katarh.-eitr. Bronchopneumonie; Enteritis	-	-	Mischinfekt. Salmonella typhimurium, E. coli, Mikrokokken, Pseudomonas

Tabelle I

Fall	Alter	Geschl.	Sektionsbefund	Gel. ZNS	Bakteriologischer Befund
94	3 W	m	Labmagen-Darmentzündung	-	Escherichia coli
95	3 T	m	Atrophie der Oberschenkel-muskulatur, Muskelblutung	++	Mischinfekt. Streptokokken, E. coli
96	3 T	w	Sept. Punktblutungen; Omphalo-phlebitis	++	Escherichia coli
97	8 W	m	Angeborener Herzfehler; Kreuz-bein verkümmert	-	Escherichia coli
98	14 T	w	Sept. Punktblutungen; Wirbel-säulenverkrümmung; zahlrei-che Dekubitusnekrosen in Haut u. Unterhaut mit Einbruch der Prozesse in die Gelenke	+	Mischinfekt. E. coli, Strepto-kokken
99	2 T	m	Angeborener Herzfehler	-	Escherichia coli
100	18 T	m	Atrophie des M. pectoralis su-perf.; Dekubitusstellen an d. Vordergliedmaßen; Omphalophe-bitis; Kammerscheidewanddefekt	++ A	Mischinfekt. Corynebacterium bovis, E. coli, Mikrokokken

Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich, findet sich in 14 von 100 untersuchten Fällen eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems am septischen Krankheitsgeschehen. Im folgenden sollen nun zunächst die Veränderungen am Zentralnervensystem bei diesen 14 Fällen beschrieben werden. Es sind die Fälle Nr. 1, 3, 6, 12, 30, 52, 59, 62, 67, 68, 88, 89, 90, 96.

Bei der histologischen Untersuchung und Beschreibung wurde nach folgendem Schema vorgegangen.

1. Meningen

- a) Großhirn
- b) Kleinhirn
- c) Rückenmark

2. Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

3. Parenchym des Gehirns

- a) äußere Oberfläche (Molekularschicht)
- b) innere Oberfläche (Ependym, subependymale Schicht,
Plexus chorioidei)
- c) tiefe Schichten (graue und weiße Substanz)

4. Parenchym des Rückenmarks

Protokolle der 14 Fälle

Nr. 1

Tgb. Nr. 13/65

Meningen

Die Leptomeninx ist durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Infolge der Exsudatansammlung sind die Eingänge der Großhirnfurchen trichterförmig, die Tiefen der Sulci kolbenartig erweitert.

Die Veränderungen der Leptomeninx im Bereich des Kleinhirns sind die gleichen wie im Bereich des Großhirns, jedoch nicht so deutlich ausgeprägt. Im Bereich des Rückenmarks sind dieselben ausgedehnten Veränderungen der Leptomeninx zu finden wie im Bereich des Großhirns. Das Exsudat besteht aus Fibrinfäden und Fibrinnetzen, sowie zahlreichen Zellen. Die Infiltratzellen setzen sich zur Hauptsache aus neutrophilen Granulozyten und mononukleären Zellen zusammen, vereinzelt treten auch Lymphozyten auf. Stellenweise ist ein Austritt von Erythrozyten festzustellen. An einem Teil der Gefäße der Leptomeninx ist eine Gefäßwandschädigung mit proliferativen Erscheinungen am Endothel, Infiltration der Gefäßwand mit polymorphkernigen Leukozyten, Wandverquellung und Auflockerung, sowie Kernpyknose und Kernzerfall in der Muscularis zu beobachten. In der Nachbarschaft der geschädigten Gefäße kommen hin und wieder plasmatische Ergüsse vor. Die Veränderungen der Leptomeninx sind am deutlichsten an den Eingängen und in der Tiefe der Großhirnfurchen.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen der Hirnventrikel, des Aqueductus Sylvii und des Zentralkanals im Bereich des Halsmarks befindet sich ein Exsudat aus polymorphkernigen Leukozyten und mononukleären Zellen, das von Fibrinfäden durchsetzt ist.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde, der Molekularschicht, ist eine scharfe Abgrenzung des meningealen In-

filtrates vom Parenchym nicht immer möglich. Stellenweise finden sich polymorphkernige Leukozyten in der oberflächlichen Zone der Molekularschicht. Diese Zellen liegen zum Teil in der Umgebung oberflächlich in die Hirnrinde einstrahlender Gefäße, zum Teil auch gefäßunabhängig. Die oberflächlichen Schichten der Molekularschicht sind gebietsweise deutlich ödematös aufgelockert. Die Gefäße der Molekularschicht des Großhirns zeigen stellenweise Endothelzellschwellung, vereinzelt auch spärliche perivaskuläre Rundzellinfiltrate. Die Molekularschicht der Kleinhirnrinde ist nicht verändert.

Im Stroma der Plexus chorioidei sind in mittlerer Menge polymorphkernige Leukozyten und mononukleäre Zellen zu finden. Das Ependym der Ventrikel und des Aqueductus Sylvii ist größtenteils erhalten, stellenweise aber auch abgelöst. Das Ependym des Zentralkanal wird im Bereich des Halsmarks ventral von Infiltratzellen durchwandert und ist hier teilweise abgelöst. Das subependymale Gewebe ist stellenweise ödematös aufgelockert und mit perivaskulär gelegenen Zellinfiltraten durchsetzt.

Vereinzelt kommen auch Parenchyminfiltrate vor. Auch hier handelt es sich vorwiegend um polymorphkernige Leukozyten und mononukleäre Zellen. Im Hirnparenchym fällt eine mittelgradige bis deutlich ausgeprägte Hyperämie der Gefäße in der weißen Substanz der Hemisphären auf, weiterhin zeigt der ganze Hirnstamm Gefäßhyperämie. In der weißen Substanz der Hemisphären finden sich in der nahen und weiteren Umgebung einiger Gefäße Infiltrate aus polymorphkernigen Leukozyten, die zum Teil auch die Gefäßwand durchsetzen. Diese Gefäße sind erweitert und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. Neben den Infiltratzellen ist in der Gefäßumgebung stellenweise ein unterschiedlich starker Status spongiosus feststellbar. Bei einigen Gefäßen sind schmale Mäntel von Rundzellen zu erkennen. In der weißen Substanz des Kleinhirns sind herdförmig gleichartige Veränderungen ausgebildet, die jedoch hinsichtlich ihrer Intensität hinter denen in den Hemisphären zurücktreten.

Im Corpus striatum sind neben perivaskulären Infiltraten einige kleine mikroabszeßähnliche Leukozytenherdchen zu beobachten.

Verstreut im Hirngewebe kommen vereinzelt Bakterienrasen, meist in der Nachbarschaft von Gefäßwänden, vor. Gelegentlich ist ein Austritt von Erythrozyten zu erkennen.

Parenchym des Rückenmarks

In der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich nur in der Umgebung des Zentralkanalz zahlreiche perivaskuläre Infiltrate, die die Gefäße meistens manschettenförmig umschließen. Es handelt sich hier überwiegend um mononukleäre Zellen.

Die Veränderungen sind am deutlichsten im Bereich des Halsmarks.

Nr. 3

Tgb. Nr. 138/65

Menigen

Leptomening durch entzündliches Exsudat stark verdickt. Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci durch Exsudat deutlich erweitert. Das Exsudat besteht aus Fibrinfäden und Fibrinnetzen, sowie massenhaft Zellen (neutrophile Granulozyten, mononukleäre Zellen und vereinzelt Lymphozyten).

Hyperämie der Gefäße. Bei einem Teil der Gefäße Wandschädigung mit proliferativen Erscheinungen am Endothel, Infiltration der Intima mit polymorphkernigen Leukozyten und Histiozyten und teilweise leichter Wandverquellung und Auflockerung. Kernpyknose und Kernzerfall in der Muscularis an einem Teil dieser Gefäße.

Veränderungen der Leptomening im Bereich des Kleinhirns und des Rückenmarks wie im Bereich des Großhirns.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanal

Im Lumen des Hohlraumsystems Exsudat aus polymorphkernigen Leukozyten und mononukleären Zellen, Fibrinfäden und gebietsweise roten Blutkörperchen.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde auf weiten Strecken keine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht möglich. Auf weiten Abschnitten Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlichen Schichten der Molekularschicht, die gebietsweise ödematös aufgelockert ist. Die Gefäße dieser Schicht des Großhirns zeigen stellenweise perivaskuläre leukozytäre Infiltrate und Endothelzellschwellung. Gebietsweise leichte Invasion von polymorphkernigen Leukozyten und kleine Blutungen in der stellenweise leicht ödematös aufgelockerten Molekularschicht des Kleinhirns.

Im Stroma der Plexus chorioidei in mittlerer Menge polymorphkernige Leukozyten, mononukleäre Zellen und Erythrozyten. Ependym des Hohlraumsystems größtenteils unverändert, auf kleinen Strecken auch abgelöst. Subependymales Gewebe stellenweise leicht ödematös aufgelockert und mit perivaskulär gelegenen gemischtzelligen Infiltraten durchsetzt, am deutlichsten in der subependymalen Zone des 4. Ventrikels. Zusätzlich in der subependymalen Schicht des Aquaeductus Sylvii mehrere kleine Parenchymlutungen.

Im Hirnparenchym in der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn deutliche Hyperämie der Gefäße. In der nahen und weiteren Umgebung einiger Gefäße in der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn und vereinzelt auch in den tiefen Rindenschichten des Großhirns deutliche perivaskuläre, zum Teil auch auf das Parenchym übergehende Infiltrate aus polymorphkernigen Leukozyten. Diese durchsetzen stellenweise auch die Gefäßwand. In der Umgebung derartig veränderter Gefäße und in der weißen Substanz des Kleinhirns stellenweise herdförmig leichter Status spongiosus.

Im Corpus striatum einige kleine Parenchymblutungen. Verstreut im Hirngewebe vereinzelt Bakterienrasen in der Nachbarschaft von Gefäßwänden.

Parenchym des Rückenmarks

Blutgefäße der grauen Substanz und der tiefen Schicht der weißen Substanz deutlich blutreich.

Perivaskuläre gemischtzellige Infiltrate und kleinste Parenchymblutungen in grauer und weißer Substanz des ersten Rückenmarksegmentes.

Nr. 6

Tgb. Nr. 377/65

Meningen

Leptomeninx durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci durch Exsudatmassen deutlich erweitert. Das Exsudat besteht aus Fibrinfäden und Fibrinnetzen, sowie massenhaft Zellen (vorwiegend polymorphkernige Leukozyten, mononukleäre Zellen, vereinzelt Lymphozyten).

Gefäßwandschädigungen mit proliferativen Erscheinungen am Endothel bei einigen Gefäßen der Leptomeninx. An einem Teil dieser Gefäße Kernpyknose und Kernzerfall in der Muscularis. Hyperämie der Gefäße.

In der Tiefe der Sulci zwischen meningealem Exsudat und Molekularschicht ausgedehnte plasmatische Ergüsse. Veränderungen der Leptomeninx im Bereich des Kleinhirns und des Rückenmarks wie im Bereich des Großhirns.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems kein entzündliches Exsudat.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde auf weiten

Strecken keine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht möglich. Hier Einwanderung von vorwiegend polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlichen Schichten der Molekularschicht, die gebietsweise ödematös aufgelockert ist. Gefäße der Molekularschicht blutreich und stellenweise von perivaskulären, leukozytären Infiltraten umgeben.

Ependym des Hohlraumsystems und Plexus chorioidei nicht verändert. Gefäße der subependymalen Zone blutreich und gebietsweise, besonders im Bereich des 4. Ventrikels, mit kleinen manschettenförmigen, leukozytären Infiltraten umgeben.

Gefäße der grauen und weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn blutreich und stellenweise vereinzelt mit manschettenförmigen, vorwiegend rundzelligen Infiltraten umgeben.

Parenchym des Rückenmarks

In grauer und weißer Substanz des Rückenmarks keine entzündlichen Veränderungen.

Nr. 12

Tgb. Nr. 539/65

Meningen

Leptomeninx durch starken Blutaustritt im Bereich des kaudalen Abschnittes des Großhirns, des Kleinhirns und des Anfangsabschnittes des Halsmarks deutlich verdickt. Zwischen den roten Blutkörperchen stellenweise herdförmige Rundzellinfiltrate und zum Teil auch polymorphkernige Leukozyten.

Im Bereich des Rückenmarks Leptomeninx durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Dieses besteht hier aus Fibrinfäden und -netzen, sowie zahlreichen Infiltratzellen (vorwiegend Rundzellen und polymorphkernige Leukozyten). Keine Durchmischung von Blut und entzündlichem Exsudat.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Seitenventrikel sehr stark erweitert. Im Lumen in sehr großer Menge entzündliches Exsudat (polymorphkernige Leukozyten, Körnchenzellen und Fibrin).

Im Lumen des 4. Ventrikels massenhaft rote Blutkörperchen und reichlich Exsudat mit polymorphkernigen Leukozyten und Körnchenzellen (vereinzelt mit phagozytierten polymorphkernigen Leukozyten).

Im Lumen des Zentralkanals, besonders im Bereich des Halsmarks massenhaft Zelldetritus, Körnchenzellen, rundkernige Zellen und vereinzelt rote Blutkörperchen.

Parenchym des Gehirns

Gefäße des gesamten Hirnparenchyms deutlich hyperämisch. Gebietsweise kapilläre Blutungen in der Rindenschicht des Großhirns.

Im Stroma der Plexus chorioidei deutliche, örtlich unterschiedlich starke Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, Histiozyten und Körnchenzellen. Ependym der Ventrikel gebietsweise abgelöst und zerstört, stellenweise auch erhalten. Subependymale Zone stellenweise leicht ödematös aufgelockert, stellenweise kleine, perivaskuläre, manschettentförmige Rundzellinfiltrate und unterschiedlich dichte Ansammlungen von Körnchenzellen. Infiltratzellen teilweise auch ins Parenchym ausgeschwärmt. In der weiteren Umgebung der Ventrikel Gefäße mit deutlichem Rundzellmantel. An einigen Gefäßen der subependymalen Schicht Kapillarendothelzellschwellung. Im Corpus striatum schwach ausgeprägte perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

In der weißen Substanz des Kleinhirns einzelne perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

Parenchym des Rückenmarks

In der grauen Substanz, vorwiegend in der Umgebung des Zentralkanals, zahlreiche perivaskuläre Rundzellinfiltrate und gefäßunabhängige, gleichartige Infiltratzellen. Ependym des

Zentralkanals im Bereich des Halsmarks weitgehend zerstört, in weiter kaudal gelegenen Abschnitten stellenweise aufgelöst und von Infiltratzellen (vorwiegend rundkernigen Zellen) durchwandert. Parenchym an diesen Stellen in der Umgebung des Zentralkanals leicht ödematös aufgelockert.

Nr. 30

Tgb. Nr. 631/65

Meningen

Leptomeninx durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci durch Exsudat deutlich erweitert. Das Exsudat besteht aus Fibrinfäden und Fibrinnetzen, sowie massenhaft Zellen (vorwiegend neutrophile Granulozyten und mononukleäre Zellen, vereinzelt Lymphozyten und Erythrozyten).

Bei einem Teil der Gefäße Wandschädigungen mit Endothelschwellung, Infiltration der Intima mit überwiegend mononukleären Zellen und teilweise leichter Wandverquellung und Auflockerung. Kernpyknose und Kernzerfall in der Muscularis an einem Teil dieser Gefäße. Immer wieder entzündliche Hyperämie der Gefäße der Leptomeninx. In der Nachbarschaft einiger Gefäße Bakterienrasen.

Veränderungen der Leptomeninx im Bereich des Kleinhirns und des Rückenmarkes wie im Bereich des Großhirns.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems in mittlerer Menge fibrinöses Exsudat mit polymorphkernigen Leukozyten und Rundzellen, gebietsweise auch Erythrozyten.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde auf weiten Strecken keine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht möglich. Auf weiten Ab-

schnitten Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlichen Schichten der Molekularschicht, die gebietsweise ödematös aufgelockert ist. Gefäße der Molekularschicht des Großhirns zeigen stellenweise kleine, perivaskuläre, leukozytäre Infiltrate. Nur an einzelnen Stellen Invasion der Molekularschicht des Kleinhirns durch polymorphkernige Leukozyten.

Im Stroma der Plexus chorioidei in mäßiger Menge polymorphkernige Leukozyten, Rundzellen und Erythrozyten. Ependym des Hohlraumsystems nicht verändert. Subependymales Gewebe stellenweise leicht ödematös aufgelockert und mit einigen perivaskulär gelegenen Rundzellinfiltraten durchsetzt. Gefäße blutreich, stellenweise Bakterienrasen den Gefäßen außen anliegend.

Im Hirnparenchym vereinzelt in grauer, vorwiegend in weißer Substanz Gefäße blutreich. Gefäße in der weißen Substanz gebietsweise von perivaskulären Infiltraten, die aus Rundzellen und polymorphkernigen Leukozyten bestehen, umgeben. Infiltratzellen vereinzelt auch ins Parenchym ausgeschwärmt. Im Kleinhirn sind diese Infiltrate nur perivaskulär gelegen. Verstreut im Hirnstamm kleine kapilläre Blutungen. Im Bereich mehrerer veränderter Gefäße im Hirnstamm leichter Status spongiosus. Im Hirnparenchym verstreut Bakterienrasen an Gefäßwänden und frei im Gewebe.

Parenchym des Rückenmarks

Gefäße der grauen Substanz deutlich blutreich mit einzelnen Bakterienrasen in den Gefäßen und den Gefäßwänden außen anliegend.

Nr. 52

Tgb. Nr. 769/65

Meningen

Leptomeninx im Bereich des Groß- und Kleinhirns deutlich, im Bereich des Rückenmarks weniger deutlich durch entzündli-

ches Exsudat verdickt. Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci deutlich erweitert.

Das Exsudat besteht aus feinen Fibrinfäden und -netzen, sowie massenhaft Infiltratzellen (vorwiegend Rundzellen). Größtenteils deutliches Überwiegen des zelligen Anteils des Exsudates.

An einigen Gefäßen Wandschädigungen, wie Verquellung, Kernzerfall und Infiltration der Intima und des subintimalen Gewebes mit fast ausschließlich Rundzellen. Gefäße prall mit Blut gefüllt.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanal

Im Lumen der Ventrikel und des Zentralkanal in mittlerer Menge von polymorphkernigen Leukozyten durchsetztes, fibrinöses Exsudat.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde auf weiten Strecken keine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht möglich. Auf weiten Strecken Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlich gebietsweise ödematös aufgelockerte Molekularschicht. Gefäße der Molekularschicht und stellenweise auch der tiefen Rindenschichten ganz vereinzelt von kleinen gemischtzelligen perivaskulären Infiltraten umgeben.

Im Stroma der Plexus chorioidei herdförmig einige polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen.

Deckzellen stellenweise abgelöst. Ependym auf kleinen Abschnitten teilweise abgelöst, größtenteils unverändert. Gefäße der subependymalen Zone blutreich. Den Gefäßwänden außen anliegend Bakterienrasen. An einigen wenigen Gefäßen schmale perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

Gefäße der weißen Substanz im Groß- und Kleinhirn prall mit Blut gefüllt. Einige gemischtzellige perivaskuläre Infiltrate und Parenchymblutungen in der weißen Substanz. In der weiteren Umgebung einiger, zum Teil mit Thromben gefüllter Gefäße in den tiefen Schichten, besonders in der

weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn lockere Infiltration mit ausgeschwärmten polymorphkernigen Leukozyten und stellenweise kleinfleckiger Status spongiosus.

In großer Zahl Bakterienrasen in der Nachbarschaft von Gefäßwänden und zum Teil Bakterienthromben.

Parenchym des Rückenmarks

Gefäße der grauen Substanz, besonders in Nachbarschaft des Zentralkanalans prall mit Blut gefüllt. An einigen Gefäßen Bakterienrasen an den Gefäßwänden, teilweise auch Bakterienthromben in den Gefäßen.

Nr. 59

Tgb. Nr. 877/65

Meningen

Leptomeninge im Bereich des gesamten Zentralnervensystems durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Das Exsudat besteht aus dichten Fibrinnetzen, sowie massenhaft Zellen (vorwiegend Rundzellen). Gebietsweise Überwiegen des fibrinösen Anteils des Exsudates. An mehreren Gefäßen Wandschädigungen mit starker Rundzellinfiltration der Intima.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanalans

Im Lumen der Ventrikel dichtes, von vorwiegend Rundzellen durchsetztes, fibrinöses Exsudat.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche des Gehirns stellenweise Über-treten von Zellen des meningealen Infiltrates auf die Molekularschicht. Vereinzelt Auftreten von kleinen perivaskulären Infiltraten von vorwiegend Rundzellen um Gefäße der Molekularschicht. Im Stroma der Plexus chorioidei herdförmig einige polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen. Deckzellen stellenweise abgelöst. Ependym der Ventrikel größtenteils erhalten, nur stellenweise abgelöst. In der subepen-

dymalen Zone in mittlerer Menge herdförmig perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

In den tieferen Schichten der Großhirnhemisphäre und im Hirnstamm herdförmig perivaskuläre Infiltrate (vorwiegend Rundzellen).

In der weißen Substanz des Großhirns stellenweise Zellinfiltrate (Rundzellen und polymorphkernige Leukozyten) auch in der weiteren Umgebung einiger Gefäße. Neben den Infiltraten in der weißen Substanz auch deutliche Gefäßwandschädigungen und in der Umgebung einiger veränderter Gefäße leichter Status spongiosus.

Parenchym des Rückenmarks

Parenchym des Rückenmarks nicht verändert.

Nr. 62

Tgb. Nr. 898/65

Meningen

Leptomeninx im Bereich des Großhirns durch entzündliches Exsudat stark verdickt. Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci durch Exsudat deutlich erweitert. Das Exsudat besteht aus Fibrinfäden und Fbrinnetzen, sowie massenhaft Zellen (mononukleäre Zellen und neutrophile Granulozyten, vereinzelt rote Blutkörperchen). Der fibrinöse Anteil des Exsudates tritt hinter dem zelligen zurück. Hyperämie der Gefäße.

Veränderungen der Leptomeninx im Bereich des Kleinhirns wie im Bereich des Großhirns, jedoch stellenweise nicht so ausgeprägt. Leptomeninx im Bereich des Rückenmarks leicht entzündlich verdickt. Besonders im Bereich des Halsmarks zellige Infiltrate vorwiegend mononukleärer Natur.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems in geringer Menge Exsudat, das aus vorwiegend mononukleären Zellen (Aquaeductus Sylvii)

und roten Blutkörperchen besteht (4. Ventrikel und Zentralkanal).

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde auf weiten Strecken keine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht möglich, da in großen Abschnitten Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlichen Schichten der gebietsweise ödematös aufgelockerten Molekularschicht vorhanden ist. An den im allgemeinen hyperämischen Gefäßen der Molekularschicht vereinzelt perivaskuläre Infiltrate (vorwiegend Rundzellen, vereinzelt polymorphkernige Leukozyten).

In den Plexus chorioidei in mittlerer Menge herdförmig vorwiegend rundzellige Infiltrate. Ependym des Hohlraumsystems ganz vereinzelt abgelöst, größtenteils nicht verändert. In der subependymalen Zone einige kleine Parenchymlutungen und einige kleine perivaskuläre Infiltrate von vorwiegend mononukleären Zellen.

Im Hirnparenchym deutliche Hyperämie der Gefäße in der weißen Substanz des Großhirns. In der nähen und stellenweise auch weiteren Umgebung einiger Gefäße in der weißen Substanz des Großhirns kleine Rundzellinfiltrate. In der Umgebung einiger veränderter Gefäße in der weißen Substanz leichter Status spongiosus. Vorwiegend im Thalamus einige gefäßabhängige Herde mit Status spongiosus und kleine Parenchymlutungen, daneben einige leukozytäre perivaskuläre Infiltrate und zum Teil ins Gewebe ausgetretene Leukozyten.

Parenchym des Rückenmarks

In grauer und weißer Substanz keine entzündlichen Veränderungen.

Nr. 67

Tgb. Nr. 1768/65

Meningen

Leptomeninx im Bereich des gesamten Zentralnervensystems durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt und Eingangswinkel der Großhirnfurchen und Sulci deutlich erweitert. Das Exsudat besteht aus dichten Fibrinmassen und massenhaft Zellen. Der größte Teil dieser Zellen zeigt fortgeschrittenen Zerfall, so daß eine Artbestimmung nicht möglich ist. In den tieferen Schichten der Leptomeninx ein Wall von erhalten gebliebenen rundkernigen Zellen. Gebietsweise deutliches Überwiegen des fibrinösen Anteiles des Exsudates. Gefäße blutreich, in der Umgebung einiger Gefäße plasmatische Ergüsse.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems in geringer Menge fibrinöses, von Zellen (polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen) durchsetztes Exsudat.

Parenchym des Gehirns

Deutliche Trennung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht. Stellenweise Invasion der leicht ödematös aufgelockerten Molekularschicht durch vorwiegend mononukleäre Zellen an oberflächlich einstrahlenden Gefäßen. Perivaskuläre mononukleäre Infiltrate auch in der tieferen Molekularschicht.

In den Plexus chorioidei herdförmig Zellinfiltrate (polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen). Ependym des Hohlraumsystems größtenteils erhalten, lediglich im Halsbereich des Zentralkanals ventral stellenweise leicht abgelöst. Subependymales Gewebe auf weiten Strecken von zahlreichen, dichten, perivaskulären Rundzellinfiltraten durchsetzt. Infiltratzellen (polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen) auch in die gesamte subependymale Zone ausgeschwärmt. Gefäße der subependymalen Zone deutlich blutreich. Gefäße der tie-

fen Hirnschichten - besonders der weißen Substanz - blutreich und vereinzelt mit perivaskulären Rundzellinfiltraten umgeben. Im Thalamus in der Umgebung veränderter Gefäße herdförmiger Status spongiosus mit Gliazellschwellung und -vermehrung.

Parenchym des Rückenmarks

Weißer Substanz in der Peripherie leicht ödematös aufgelockert. An einstrahlenden Gefäßen, besonders im Bereich des Halsmarks, manschettenförmige perivaskuläre Infiltrate (vorwiegend Rundzellen), die auch in tieferen Schichten der weißen Substanz vereinzelt vorkommen. In der grauen Substanz vorwiegend in der Nachbarschaft des Zentralkanal in naher und weiterer Umgebung der Gefäße deutliche zellige Infiltrate, von vorwiegend mononukleären Zellen. Im Bereich des Halsmarks stellenweise Infiltration des Ependyms durch Infiltratzellen.

Nr. 68

Tgb. Nr. 1772/65

Meningen

In den Eingängen der Großhirnfurchen und in die Sulci hineinziehend fibrinöses Exsudat. In das Exsudat locker eingelagert polymorphkernige Leukozyten, Rundzellen und vereinzelt Erythrozyten. Hyperämie der Gefäße. Veränderungen der Leptomeninx am Kleinhirn und am Rückenmark wie am Großhirn.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanal

Im Lumen des Hohlraumsystems, vorwiegend im 4. Ventrikel und im Zentralkanal des Rückenmarks in mittlerer Menge von polymorphkernigen Leukozyten und rundkernigen Zellen durchsetztes Exsudat.

Parenchym des Gehirns

Deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der

Molekularschicht. Gefäße der Molekularschicht und der übrigen Rindenschichten blutreich. Ganz vereinzelt kleine gemischtzellige perivaskuläre Infiltrate um Gefäße der Großhirnrinde.

Plexus chorioidei blutreich und im Stroma in mittlerer Menge herdförmige Infiltrate von polymorphkernigen Leukozyten und Rundzellen. Das Ependym des Hohlraumsystems größtenteils unverändert, auf kleinen Strecken, besonders im Halsbereich des Zentralkanals, auch abgelöst. Subependymales Gewebe stellenweise leicht ödematös aufgelockert und mit zahlreichen perivaskulär gelegenen Zellinfiltraten (vorwiegend Rundzellen) durchsetzt. Gebietsweise Infiltratzellen auch in das benachbarte Gewebe ausgeschwärmt. Diese Veränderungen finden sich besonders deutlich im 4. Ventrikel.

Gefäße der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn blutreich und teilweise von kleinen gemischtzelligen perivaskulär gelegenen Infiltraten umgeben. Im Streifenkörper und im Thalamus mehrere, teils kleinere, teils größere, unscharf begrenzte Erweichungsherde, die mit Körnerzellen durchsetzt sind. Die Blutgefäße innerhalb der Erweichungsherde sind erhalten und zum Teil von perivaskulären Infiltraten umgeben. Vereinzelt auch Auftreten von kleinfleckigen Infiltratzellherden mit Status spongiosus.

In der weißen Substanz des Kleinhirns ein größerer Herd mit Status spongiosus und lockerer Infiltration von polymorphkernigen Leukozyten und Körnchenzellen. In diesem Bereich auch deutliche perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

Parenchym des Rückenmarks

Weißer Substanz erscheint besonders in der Peripherie leicht ödematös aufgelockert. Gefäße gut gefüllt. Zahlreiche bis massenhaft perivaskuläre Rundzellinfiltrate, vorwiegend in der dorsalen Hälfte der weißen Substanz des Rückenmarks. Zusätzlich zahlreiche ins Parenchym ausgetretene Infiltratzellen (polymorphkernige Leukozyten und Rundzellen).

Gefäße der grauen Substanz prall mit Blut gefüllt und fast alle von dichten perivaskulären Rundzellinfiltraten und

polymorphkernigen Leukozyten mantelartig umgeben. Zusätzlich massenhaft Infiltratzellen gefäßunabhängig verstreut im Parenchym.

Die Veränderungen finden sich besonders deutlich in direkter Nachbarschaft des Zentralkanals, dessen Ependym stellenweise aufgelöst und dessen Lumen mit Infiltratzellen vollgestopft ist. In einigen Lokalisationen in beiden Dorsalhörnern diffuser Status spongiosus, der sich zu je einem großen, von Körnchenzellen durchsetzten Erweichungsherd ausdehnt. Die Blutgefäße in dem Erweichungsherd sind erhalten und größtenteils von perivaskulär gelegenen Rundzellinfiltraten umgeben.

Nr. 88

Tgb. Nr. 2471/65

Meningen

Leptomeningen nicht verändert.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems kein entzündliches Exsudat.

Parenchym des Gehirns und des Rückenmarks

Sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz des Groß- und Kleinhirns, sowie im Rückenmark vereinzelt submilliare entzündliche Herde. Die Herdchen bestehen überwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten. Sie zeigen deutliche Abhängigkeit von kleinen Gefäßen und Kapillaren. Meist liegt ein Gefäß im Zentrum, in manchen Fällen liegen die Herdchen auch seitlich den Gefäßen unmittelbar an. Im Lumen der kleinen Gefäße oder Kapillaren finden sich weiße Thromben, die an manchen Stellen einzelne rote Blutkörperchen oder zerfallene weiße Blutzellen enthalten. Stellenweise ist im Thrombusbereich die Wand der Gefäße oder Kapillaren zerstört und von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt. In der näheren, stellenweise auch weiteren Umgebung der Herdveränderungen finden sich an manchen Stel-

len Kapillaren und kleinere Blutgefäße, die von kleinen, homogenen, weißen Thromben verschlossen sind, ohne daß an der Gefäßwand oder in der Umgebung entzündliche Veränderungen zu beobachten sind. Bakterien lassen sich im Schnitt innerhalb der Thromben nicht nachweisen.

Nr. 89

Tgb. Nr. 2500/65

Meningen

Leptomeninge im Bereich des gesamten Zentralnervensystems stellenweise von rundzelligen Infiltraten in unterschiedlicher Intensität durchsetzt. Hyperämie der Gefäße.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanal

Im Lumen des Hohlraumsystems in geringer Menge gemischt-zelliges Infiltrat (4. Ventrikel).

Parenchym des Gehirns

Deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Molekularschicht.

In den Plexus chorioidei keine entzündliche Veränderung. Das Ependym des Hohlraumsystems ist nicht verändert.

Gefäße des gesamten Hirnparenchyms, besonders aber der weißen Substanz, prall mit Blut gefüllt. Sowohl in der weißen Substanz wie auch in der subependymalen Zone und vereinzelt in der grauen Substanz, kleine perivaskuläre Rundzellinfiltrate, die die Gefäße ganz oder streckenweise mantelartig einhüllen. In der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn stellenweise zusätzlich kleine gefäßunabhängige oder nicht deutlich gefäßabhängige Parenchyminfiltrate. Diese Infiltrate bestehen aus Rundzellen, die nur zum Teil als Gliazellen angesprochen werden können. In diesen Infiltratzellherden ist zum Teil ein deutlicher Status spongiosus zu erkennen.

Parenchym des Rückenmarks

Sämtliche Gefäße in der grauen und in der weißen Substanz prall mit Blut gefüllt. Dort auch vereinzelt kleine perivaskuläre Infiltrate von vorwiegend mononukleären Zellen, die auch teilweise gefäßunabhängig im Parenchym erscheinen. Veränderungen im Bereich des Halsmarks deutlicher als in den übrigen Lokalisationen.

In einer Nervenwurzel deutliches perivaskuläres Rundzellinfiltrat.

Nr. 90

Tgb. Nr. 2550/65

Meningen

Leptomeninge im Bereich des gesamten Zentralnervensystems durch entzündliches Exsudat größtenteils leicht, im Bereich des Kleinhirns, des Rückenmarks und der Hirnbasis jedoch stellenweise deutlich verdickt. Im Exsudat überwiegt der zellige Anteil (polymorphkernige Leukozyten und mononukleäre Zellen), zum Teil jedoch deutlich die fibrinöse Komponente (Hirnbasis).

Gefäße gut gefüllt. In einigen Gefäßen an der Hirnbasis deutlicher Kernzerfall in der Muscularis, Wandverquellung und Einwanderung von Leukozyten.

Lumen der Ventrikel und des Zentralkanals

Im Lumen der Seitenventrikel massenhaft fibrinöses Exsudat, das vorwiegend von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt ist. Gebietsweise deutliches Überwiegen des fibrinösen Anteils mit Untergang der Infiltratzellen. Stellenweise herdförmig dichte Infiltratzellhaufen von erhalten gebliebenen polymorphkernigen Leukozyten. Im Lumen des Anfangsabschnittes des Aqueductus Sylvii in großer Menge polymorphkernige Leukozyten, monozytäre Zellen und rote Blutkörperchen. Im Lumen des Zentralkanals im Bereich des Halsmarks in mittle-

rer Menge fibrinöses, von polymorphkernigen Leukozyten durchsetztes Exsudat.

Parenchym des Gehirns

An der äußeren Oberfläche der Großhirnrinde deutliche Abgrenzung der Meningen zur Molekularschicht. Diese leicht ödematös aufgelockert. An einigen wenigen einstrahlenden Gefäßen kleine gemischtzellige perivaskuläre Infiltrate. Gefäße der Großhirnrinde blutreich.

Im Stroma der Plexus chorioidei herdförmig in mittlerer Menge gemischtzelliges Infiltrat. Ependym auf weiten Strecken aufgelöst und zerstört, besonders das der Seitenventrikel. Ependym des Aquaeductus Sylvii und des Zentralkanals nicht verändert. Subependymale Zone - besonders die der Seitenventrikel - leicht ödematös aufgelockert. Um die Gefäße in naher und weiterer Umgebung in großer Menge Rundzellinfiltrate, die streckenweise in die Ependymschicht eingedrungen sind. Gefäße der subependymalen Zone deutlich blutreich. Im Hirnparenchym in der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn deutliche Hyperämie der Gefäße. Im Vierhügelgebiet in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii einige perivaskuläre Blutungen.

Parenchym des Rückenmarks

Gefäße der weißen und besonders der grauen Substanz blutreich. In der Umgebung des Zentralkanals vereinzelt gemischtzellige perivaskuläre Infiltrate.

Nr. 96

Tgb. Nr. 580/65 EP

(Kleinhirn und Medulla standen für die Untersuchung nicht zur Verfügung).

Meningen

Leptomeninges im Bereich des Großhirns und des Rückenmarks durch entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Exsudat

besteht aus Fibrinfäden und Fibrinnetzen, sowie Infiltratzellen (vorwiegend Rundzellen und vereinzelt polymorphkernige Leukozyten). Stellenweise überwiegt die fibrinöse, stellenweise die zellige Komponente.

Lumen des Ventrikels und des Zentralkanals

Im Lumen des Hohlraumsystems ist das Exsudat mit massenhaft Infiltratzellen (polymorphkernige Leukozyten und einzelne Rundzellen) angefüllt.

Parenchym des Gehirns

Äußere und innere Oberfläche nicht verändert. In dem subependymalen Gewebe stellenweise nur leichte perivaskuläre Zellvermehrung (polymorphkernige Leukozyten). Gefäße der weißen Substanz deutlich blutreich. In der weißen Substanz der Großhirnhemisphäre ein nicht ganz scharf begrenzter, von Körnchenzellen durchsetzter Erweichungsherd. An der Peripherie des Erweichungsherdes hin und wieder perivaskuläre Infiltrate von Rundzellen. Im Gebiet des Corpus striatum mehrere nicht ganz scharf begrenzte kleine und einige größere Erweichungsherde mit Körnchenzellinfiltration. Blutgefäße in den Erweichungsherden erhalten, an einem Teil der Gefäße histiozytäre Zellproliferation.

Parenchym des Rückenmarks

Gefäße der grauen Substanz blutreich. In naher und zum Teil auch weiterer Umgebung einiger Gefäße der grauen Substanz im Bereich des Halsmarks - vorwiegend in der Umgebung des Zentralkanals - finden sich gemischtzellige Infiltrate. Stellenweise Zellinfiltration der Wand des Zentralkanals mit Wandzerstörung.

Um den Sektionsbefund und den bakteriologischen Befund im Zusammenhang mit dem histologischen Befund am Zentralnervensystem bei den 14 positiven Fällen deutlich machen zu können, schließt sich folgende tabellarische Zusammenfassung an.

Fall	Sektions-u. bakteriolog. Befund	Histologischer Befund Zentralnervensystem
Nr. 1	Sept. Punktblutungen; pulp.-hyperpl. Milztumor; ausgepr. fibrinöse Polyarthritis Atlantoccipitalgelenk; Leptomeninx getrübt u. leicht verdickt. In allen Organen in sehr großer Menge E.coli.	Deutl. zellig-fibrinöse Leptomeningitis; äußere und innere Oberfläche d. Hirnparenchyms entzündl. verändert; im Hohlraumssystem entzündl. Exsudat; leichte Encephalitis mit herdf. Status spongiosus u. mikroabszeßähnl. Herden in tiefen Schichten; im Halsmark nicht-eitrig Myelitis.
Nr. 3	Sept. Punktblutungen; Omphalophlebitis; fibrinöse Peritonitis; Labmagen-Darmentzündung; interstitielle Herdnephritis; ausgepr. fibrinöse Polyarthritis Atlantoccipitalgelenk; Leptomeninx leicht getrübt u. verdickt. In allen Organen in sehr großer Menge E.coli.	Deutl. zellig-fibrinöse Leptomeningitis; äußere und innere Oberfläche d. Hirnparenchyms entzündl. verändert; im Hohlraumssystem entzündl. Exsudat; deutliche gemischtzellige Encephalitis mit herdf. Status spongiosus u. Parenchymblutungen in den tiefen Schichten; im Halsmark leichte, gemischtzellige Myelitis
Nr. 6	Sept. Punktblutungen; Labmagenperforation mit akuter Peritonitis; Zwerchfellperforation mit akuter Pleuritis; ausgepr. fibrinöse Polyarthritis + Atlantoccipitalgelenk; Leptomeninx deutlich verdickt. In allen Organen in mittlerer Menge E.coli und in sehr großer Menge Streptokokken	Deutl. zellig-fibrinöse Leptomeningitis; nur äußere Oberfläche d. Hirnparenchyms leicht entzündl. verändert; im Hohlraumssystem kein entzündl. Exsudat; leichte nicht-eitrig Encephalitis; Parenchym d. Rückenmarks nicht verändert.

Tabelle 2

Tabelle 2

Fall	Sektions-u. bakteriolog. Befund	Histologischer Befund Zentralnervensystem
Nr. 12	Sept. Punktblutungen; Rhinitis; Labmagen-Darmentzündung; mittelgradige, serofibrinöse Polyarthritiden; Atlantoooccipitalgelenk; Fraktur d. Schädeldaches; subdurales sowie Leptomeningeales Hämatom; Leptomeninx sonst gebietsweise leicht getrübt u. verdickt. Milz, Niere, Leber, Gehirn: bis sehr große Menge Streptokokken, einige wenige E. coli.	Gebietsweise starke Blutansammlung in der Leptomeninx; verschieden intensive, zellig-fibrinöse Leptomeningitis; Seitenventrikel sehr stark erweitert; nur innere Oberfläche deutl. entzündl. verändert; im Hohlraumssystem entzündl. Exsudat; mittelgradige, vorwiegend nicht-eitrige Encephalitis u. Myelitis; streckenweise Wandzerstörung d. Zentralkanals.
Nr. 30	Sept. Punktblutungen; leichte katarrh. Bronchitis u. Rhinitis; mittelgradige bis ausgepr. fibrinöse Polyarthritiden; Atlantoooccipitalgelenk; Leptomeninx herdförmig getrübt u. feucht. In allen Organen in sehr großer Menge E. coli.	Deutl. zellig-fibrinöse Leptomeningitis; an der äußeren Oberfläche des Hirnparenchyms deutl., an d. inneren Oberfläche nur leichte entzündl. Veränderungen; im Hohlraumssystem in mittlerer Menge entzündl. Exsudat; in d. tiefen Schichten mittelgradige gemischtzellige Encephalitis mit herdf. leichtem Status spongiosus u. kleinen kapillären Blutungen; Parenchym d. Rückenmarks nicht verändert; Bakterienrasen in d. Gefäßen u. d. Gefäßwänden außen anliegend verstreut im gesamten Zentralnervensystem.
Nr. 52	Sept. Punktblutungen; ausgepr. serofibrinöse Polyarthritiden; Atlantoooccipitalgelenk. In allen Organen in sehr großer Menge E. coli; im Gelenk in sehr großer Menge E. coli u. in mittlerer Menge Streptokokken.	Deutl. nicht-eitrige, fibrinöse Leptomeningitis; an d. äußeren Oberfläche d. Hirnparenchyms deutl., an d. inneren Oberfläche leichte entzündl. Veränderungen; im Hohlraumssystem in mittlerer Menge entzündl. Exsudat; in d. tiefen Schichten gemischtzellige Encephalitis mit herdf. leichtem Status spongiosus u. auffälligen Bakterienrasen u. -thromben.

Fall	Sektions-u. bakteriolog. Befund	Histologischer Befund Zentralnervensystem
Nr. 59	Sept. Punktblutungen; serofibrinöse Perikarditis u. Pleuritis; herdf. eitrig-nekrot. Bronchopneumonie In allen Organen in größerer Menge Kolonien d. Coli-Aerobactergruppe; zusätzlich in Niere, Lymphknoten u. Rückenmark in mittlerer bis sehr großer Menge gram-positive Stäbchen; Lunge in sehr großer Menge E. coli.	Deutl., vorwiegend nicht-eitrige, fibrinöse Leptomeningitis; äußere Oberfläche d. Hirnparenchyms deutl., innere Oberfläche mittelgradig entzündl. verändert; im Hohlraumssystem dichtes, entzündl. Exsudat; in d. tiefen Schichten deutl. vorwiegend nicht-eitrige Encephalitis mit leichtem Status spongiosus; am Parenchym d. Rückenmarks keine entzündl. Veränderungen.
Nr. 62	Sept. Punktblutungen; katarrh. Enteritis; ausgepr. serofibrinöse Polyarthrit; Atlantooccipitalgelenk; Leptomeninx leicht getrübt u. verdickt. In allen Organen in sehr großer Menge E. coli; Gehirn u. Leber: einige Kolonien von Pseudomonas.	Ausgepr., vorwiegend nicht-eitrige, fibrinöse Leptomeningitis; an d. äußeren Oberfläche d. Hirnparenchyms deutl., an d. inneren Oberfläche leichte entzündl. Veränderungen; in den tiefen Schichten leichte, vorwiegend nicht-eitrige Encephalitis mit leichtem Status spongiosus u. einigen kleinen Parenchymblutungen; im Thalamus einige Leukozytenherdchen; im Rückenmark keine entzündl. Veränderungen.
Nr. 67	Ausgepr. serofibrinöse Polyarthrit; Atlantooccipitalgelenk; Leptomeninx deutlich verdickt u. getrübt. In allen Organen u. im Gelenk in mittlerer Menge E. coli, Streptokokken u. Mikrokokken.	Deutl., vorwiegend nicht-eitrige, fibrinöse Leptomeningitis; an d. äußeren u. inneren Oberfläche d. Hirnparenchyms leichte entzündl. Veränderungen; im Hohlraumssystem entzündl. Exsudat; in Ventrikelnähe deutl., sonst nur leichte, vorwiegend nicht-eitrige Encephalitis mit herdf. Status spongiosus mit Gliazellschwellung u. -vermehrung; im Rückenmark deutl., vorwiegend nicht-eitrige Myelitis; stellenweise Infiltr. d. Ependyms d. Zentralkanal durch Infiltratzellen.

Tabelle 2

Fall	Sektions-u.bakteriöl. Befund	Histologischer Befund Zentralnervensystem
Nr. 68	Sept. Punktblutungen; fibrinöse Perikarditis, Pleuritis u. Peritonitis; ausgepr. fibrinöse Polyarthrit. + Atlantooocipitalgelenk. In allen Organen in sehr großer Menge E. coli.	Leichte, zellig-fibrinöse Leptomeningitis; nur an d. inneren Oberfläche d. Hirnparenchyms leichte entzündl. Veränderungen; im Hohlraumssystem in mittlerer Menge Exsudat; in d. tiefen Hirnschichten mittelgradige, gemischtzellige Encephalitis mit herd. Status spongiosus; im Thalamus u. Streifenkörper von Körnchenzellen durchsetzte Erweichungsherde; im Rückenmark ausgepr. gemischtzellige Myelitis mit herd. Status spongiosus u. Erweichungsherden; gebietsweise Wand d. Zentralkanals von Infiltratzellen durchwandert u. zerstört.
Nr. 88	Thrombosierende Endokarditis d. Bicuspidalis; Labmagen-Darmentzünd., pulp.-hyperpl. Milztumor; deutl. serofibrinöse Polyarthrit. + Atlantooocipitalgelenk.	Leptomeninx sowie äußere u. innere Oberfläche d. Hirnparenchyms nicht verändert; im Hohlraumssystem kein fremder Inhalt; im Parenchym d. Gehirns u. d. Rückenmarks mehrere kleine thrombosierte Gefäße, deren Wand im Thrombusbereich teilweise von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt ist; in d. Umgebung einiger veränderter Gefäße Herden von überwiegend polymorphkernigen Leukozyten; mehrere, von homogenen, weißen Thromben verschlossene kleine Blutgefäße ohne entzündl. Veränderungen an der Gefäßwand oder in d. Umgebung.
Nr. 89	Sept. Punktblutungen; Labmagen-Darmentzündung; Leber, Milz: kein Wachstum; Niere, Rückenmark: in mittlerer Menge E. coli, einige wenige Streptokokken; Lymphknoten u. Gehirn: in mittlerer Menge E. coli.	Leichte, vorwiegend nicht-eitrige Leptomeningitis; äußere u. innere Oberfläche d. Hirnparenchyms nicht verändert; im Hohlraumssystem in geringer Menge entzündl. Exsudat; in d. tiefen Hirnschichten mittelgradige, nicht-eitrige Encephalitis mit herd. Status spongiosus; leichte, nicht-eitrige Myelitis im Rückenmark.

Fall	Sektions-u. bakteriolog. Befund	Histologischer Befund Zentralnervensystem
Nr. 90	Sept. Punktblutungen; Einzelzelldegeneration in d. Leber; pulp.-hyperplast. Milztumor; embol.-eitrige Nephritis; katarrh. Enteritis; ausgepr. fibrinöse Polyarthritiden + Atlanto-occipitalgelenk; Leptomeninx leicht sulzig u. getrübt. Niere, Leber, Lymphknoten: einige bzw. größere Menge E. coli; Gehirn u. Rückenmark: in mittlerer Menge E. coli, in gr. Menge Streptokokken.	Verschiedengradige, zellig-fibrinöse Leptomeningitis; nur innere Oberfläche d. Hirnparenchyms entzündl. verändert; im Hohlraumssystem massenhaft entzündl. Exsudat; nicht-eitrige Encephalomyelitis im Parenchym nur in Ventrikelnähe bzw. in d. Umgebung d. Zentralkanals.
Nr. 96	Septische Punktblutungen; Omphalophlebitis; mittelgradige serofibrinöse Polyarthritiden. Milz, Niere, Leber, Lunge: mittlere bis sehr große Menge E. coli; Gehirn u. Nabel: große Menge E. coli, einige Streptokokken.	Deutl. zellig-fibrinöse Leptomeningitis; äußere u. innere Oberfläche d. Hirnparenchyms nicht verändert; im Hohlraumssystem massenhaft entzündl. Exsudat; in d. weißen Substanz d. Großhirnhemisphäre u. im Streifenkörper von Körnchenzellen durchsetzte Erweichungsherde; leichte, nicht-eitrige Encephalomyelitis; gebietsweise Wandzerstörung d. Zentralkanals.

Über die Zusammensetzung der Krankheitserreger in allen 100 Fällen gibt die Tabelle 3 auf der folgenden Seite Auskunft. In der letzten Spalte findet sich die Aufgliederung der Fälle mit Beteiligung des Zentralnervensystems zugeordnet zu den verschiedenen bakteriologischen Befunden.

In diesem Zusammenhang muß gesagt werden, daß die Einteilung in 8 Gruppen im gewissen Sinn willkürlich und daher nicht unanfechtbar ist. Ohne Bedenken lassen sich lediglich die Gruppen aufstellen, bei denen nur ein Erreger oder ein Erreger in deutlichem Übergewicht vorhanden ist (Nr. 1 und Nr. 3). Ungenau wird jedoch die Einteilung der Fälle in Gruppen, bei denen zwei oder mehr Erreger gleichzeitig vorkommen und abwechselnd ein Erreger überwiegt (Nr. 2). Ebenso bestritten ist die weitere Einteilung, bei der die Gruppen nach seltener vorkommenden, speziellen Krankheitserregern aufgestellt sind. Hierbei ist nicht sicher, ob diese spezifischen Keime oder andere, die gleichzeitig nachgewiesen werden konnten, für die gefundenen Veränderungen verantwortlich zu machen sind. Da es aber hier hauptsächlich auf die Fälle mit Veränderungen am Zentralnervensystem ankommt, diese aber in den Gruppen 4 bis 8 nicht gefunden wurden, soll aus Gründen der besseren Übersicht diese Einteilung bestehen bleiben.

Tabelle 3

Erreger	Fälle	
	gesamt	positiv ZNS
1. Escherichia coli	25	7
2. Mischinfektion mit Escherichia coli, Streptokokken, ubiquitär vorkommenden Schmutzkeimen und anderen Erregern in geringer Menge	47	6
3. Streptokokken	3	1
4. Corynebacterium pyogenes mit E. coli und Streptokokken	4	-
5. Pasteurellen mit E. coli, Streptokokken und Staphylokokken	2	-
6. Salmonellen mit E. coli, Streptokokken, Mikrokokken und Corynebacterium pyogenes	13	-
7. Klebsiella-Aerobactergruppe mit E. coli und Streptokokken	2	-
8. nicht geklärt	4	-
	100	14

IV. Besprechung der Befunde

Bei einem Untersuchungsmaterial von 100 Kälbern aus dem Zeitraum eines Jahres wurden in 14 Fällen Veränderungen am Zentralnervensystem gefunden. Da es sich um ein nicht ausgewähltes Material handelte, läßt sich sagen, daß mit 14 % ein relativ großer Anteil von Kälbern, die an einer bakteriell bedingten Erkrankung oder deren Folgen verendet waren, Veränderungen am Zentralnervensystem aufwies. In 13 Fällen ähnelten sich diese Prozesse so weitgehend, daß sie zusammen abgehandelt werden können. Es handelte sich um Meningitiden mit mehr oder weniger ausgeprägter Beteiligung des Gehirn- und Rückenmarkgewebes am entzündlichen Geschehen. Ein Fall wich erheblich vom üblichen Bilde ab. Er wird gesondert aufgeführt und erscheint erst am Ende dieser Besprechung.

Wie aus der Tabelle 3 ersichtlich, spielt bei den 13 Fällen mit ziemlich einheitlichem morphologischen Befund unter den Erregern *Escherichia coli* die weitaus größte Rolle. Von diesen 13 Fällen sind es 7 Fälle, bei denen *Escherichia coli* als Krankheitserreger feststeht. In 5 weiteren Fällen wurden *Escherichia coli* und Streptokokken oder beide Keimarten einzeln oder gemeinsam in Verbindung mit ubiquitär vorkommenden Schmutzkeimen und anderen Erregern in geringer Menge nachgewiesen. Es bleibt unklar, welcher der Erreger in diesen Fällen für die Veränderungen am Zentralnervensystem verantwortlich zu machen ist. Ein Fall gehört in die Gruppe der offensichtlich durch Streptokokken verursachten Erkrankungen. Es ist demnach auffallend, daß in allen 13 Fällen entweder *Escherichia coli* oder Streptokokken oder gar beide Erreger gleichzeitig vorhanden waren. In den Fällen, in denen Salmonellen, Pasteurellen, *Corynebacterium pyogenes* und andere Erreger angezüchtet werden konnten, wurde kein Fall mit Veränderungen am Zentralnervensystem beobachtet. Pneumokokken, Listerien, Nekrobazillen und andere im Literaturteil dieser Arbeit als Erreger von entzündlichen Prozessen am Zentral-

nervensystem angeführte Bakterien waren im eigenen Material nicht nachzuweisen.

In der Literatur sind hierzu Vergleichszahlen von Johannsen (1943) bekannt. Er berichtet, daß bei 17 % der an bakteriell bedingten Erkrankungen gestorbenen Kälber eitrige Meningitiden oder Meningoencephalitiden beobachtet wurden. Es handelte sich um insgesamt 98 Fälle. In 66 dieser Fälle wird *Escherichia coli* als Erreger genannt. Das entspricht einer Prozentzahl von 67,3 %. In vorliegender Arbeit sind es von den 13 Fällen mit ziemlich einheitlichen morphologischen Veränderungen am Zentralnervensystem 7 Fälle, bei denen *Escherichia coli* als Krankheitserreger feststeht. Das entspricht einem Prozentsatz von 53,8 %. Wahrscheinlich jedoch liegt diese Zahl höher, da 5 der 13 Fälle, bei denen *Escherichia coli* neben anderen Erregern vorhanden war, nicht mitgerechnet wurden. Bezieht man dagegen 2 Fälle aus dieser Gruppe, bei denen mit hoher Wahrscheinlichkeit *Escherichia coli* als krankheitserregende Ursache anzusehen ist, in die Berechnung mit ein, so ergibt sich eine Prozentzahl von 69,2 %.

Johannsen (1943) gibt in seinen Untersuchungsergebnissen einen Fall an, bei dem Streptokokken vorlagen, im eigenen Material war es ebenfalls 1 Fall. Er berichtet weiterhin, daß von den 98 Fällen mit Veränderungen am Zentralnervensystem in 11 Fällen Pneumokokken, in 7 Fällen Salmonellen und in 3 Fällen Pasteurellen bei der bakteriologischen Untersuchung nachgewiesen werden konnten. Diese Erreger fanden sich, wie bereits gesagt, im eigenen Material bei den positiven Fällen nicht.

Über die Häufigkeit, mit der die einzelnen bakteriell-septischen Erkrankungen der Kälber mit einer Meningitis oder Meningoencephalitis einhergehen, sind folgende Aussagen möglich. Im eigenen Untersuchungsmaterial waren 25 Fälle, bei denen in den meisten Organen *Escherichia coli* allein und in großer bis sehr großer Menge angezüchtet werden konnte.

Hiervon zeigten 7 Fälle Veränderungen am Zentralnervensystem. Das sind 28 %. Dieses Ergebnis stimmt ungefähr mit den von Johannsen (1943) angegebenen überein. Bei seinen Untersuchungen ergab sich, daß 27 % der Kälber mit Colibakteriämie eine Meningitis oder Meningoencephalitis aufwiesen. Fankhauser (1960) gibt an, daß bei seinen Untersuchungen 12 von 16 Fällen mit einer Colisepsis Veränderungen am Zentralnervensystem zeigten. Das sind 75 % seines Untersuchungsmaterials. Walser (1962), der 12 Colisepsisfälle mit ausgeprägten cerebralen Störungen bei Kälbern pathologisch-anatomisch und histologisch untersuchen ließ, berichtet, daß in allen Fällen Veränderungen am Zentralnervensystem gefunden wurden. Der unterschiedliche prozentuale Anteil der Fälle mit Veränderungen am Zentralnervensystem liegt offensichtlich daran, daß bei beiden zuletzt genannten Autoren ausgewähltes Material zur Untersuchung gelangte.

Im eigenen Untersuchungsmaterial konnten bei der bakteriologischen Untersuchung in 13 Fällen Salmonellen und in 2 Fällen Pasteurellen nachgewiesen werden. Es ließen sich jedoch in diesen Fällen weder bei der makroskopischen noch bei der histologischen Untersuchung Veränderungen am Zentralnervensystem aufdecken. In der Literatur sind hierzu meines Wissens lediglich von Johannsen (1943) Angaben gemacht worden. Er fand in 7 von 39 Salmonellosefällen - das sind 18 % - die gleichen Veränderungen am Zentralnervensystem wie bei der Colisepsis. Bei den Pasteurellosen gibt er an, daß in 6 % der Fälle entsprechende Veränderungen am Zentralnervensystem angetroffen wurden.

Über die Infektionen mit Streptokokken sagt Johannsen (1943), daß sein Untersuchungsmaterial zu gering war, um eine Frequenzberechnung zuzulassen. Der Autor erwähnt lediglich einen Fall mit Veränderungen am Zentralnervensystem, gibt aber nicht an, unter wieviel Streptokokkenfällen dieser eine Fall auftrat. In meinem Material lag in 3 Fällen eine Streptokokkensepsis vor, in einem Fall konnten deutliche Veränderungen am Zentralnervensystem beobachtet werden.

Pneumokokkeninfektionen waren unter dem eigenen Untersuchungsmaterial nicht vorhanden. Trautwein (1958) berichtet, daß bei Infektionsversuchen mit Pneumokokken an 34 Kälbern in 10 Fällen Veränderungen am Zentralnervensystem ausgebildet waren. Das sind annähernd 29 %. Johannsen (1943) fand bei 16 % der Kälber mit spontaner Pneumokokkensepsis Veränderungen am Zentralnervensystem.

Über eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bei der Nekrobazillose der Kälber berichtet Christiansen (1921). Er teilt mit, daß bei 11 % sämtlicher von ihm untersuchter Nekrobazillosefälle Veränderungen am Zentralnervensystem zu beobachten waren. Nekrobazillosefälle lagen in dem mir zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterial nicht vor.

Für die übrigen im Schrifttum angeführten Erreger, die eine Meningoencephalitis verursachen können, liegen keine Angaben über den prozentualen Anteil der Fälle mit Veränderungen am Zentralnervensystem vor.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß im Verlaufe von septischen Kälbererkrankungen relativ häufig entzündliche Prozesse am Zentralnervensystem gefunden wurden. Diese gilt im besonderen für die Fälle mit Colisepsis, wie auch am eigenen Untersuchungsmaterial bestätigt werden konnte. Aber auch bei einer großen Zahl anderer Erreger können - wie hauptsächlich aus dem Literaturteil ersichtlich - entsprechende Veränderungen beobachtet werden. Die eigenen Untersuchungsergebnisse weichen, soweit sie vergleichbar sind, nicht übermäßig von den in der Literatur veröffentlichten ab. Jedoch muß auf die Salmonellosefälle hingewiesen werden. In allen 13 eigenen Fällen waren keine Veränderungen am Zentralnervensystem zu beobachten. Dies Ergebnis stimmt mit den Angaben von Johannsen (1943) nicht überein. Es bedarf daher nach meiner Ansicht weiterer Untersuchungen zu der Frage, in welchem Prozentsatz eine Meningitis bzw. Meningoencephalitis zu dem Bild der Salmonellose gehört.

Die am Gesamtuntersuchungsmaterial erhobenen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde am Zentralnervensystem gleichen im wesentlichen denen, die in der Literatur im Verlaufe von bakteriell bedingten Erkrankungen der Kälber beschrieben werden. Die durchgeführten morphologischen Untersuchungen haben ergeben, daß die entzündlichen Veränderungen am Zentralnervensystem bei einem bakteriologischen Nachweis von *Escherichia coli* und bei einem Nachweis von Streptokokken in der Regel nicht differieren.

In den genannten 13 Fällen lag unter anderem eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Meningitis vor. In 8 Fällen war sie bereits makroskopisch sichtbar, in den 5 weiteren Fällen konnte sie erst mit Hilfe der histologischen Untersuchung erkannt werden. Lediglich in 2 Fällen war die Leptomeninx deutlich verdickt und wies einen grau-weiß bis grau-gelblich erscheinenden, fibrinösen Belag auf. In den übrigen 6 Fällen waren die Veränderungen weniger stark ausgeprägt. Im vorliegenden Untersuchungsmaterial konnten schwerste Meningitiden, wie sie Fankhauser (1960) beschreibt, bei denen die Oberflächenstruktur des Gehirns durch flächenförmig ausgedehnte Beläge oft weitgehend verdeckt ist, nicht beobachtet werden. In den meisten der eigenen bereits makroskopisch erkennbaren Fälle einer Meningitis lag lediglich eine seröse Durchfeuchtung mit einer unterschiedlich stark ausgeprägten Hyperämie und stellenweise kleinen Blutungen vor. Weitere Anzeichen der Meningitis waren kleine, eiterähnliche Flocken und im nächst höheren Ausbildungsstadium graue bis grau-gelbliche, herdförmige Fibrinauflagerungen. Die Lokalisation der Fibrinauflagerungen war unterschiedlich. Fankhauser (1960) schreibt, daß die Exsudatmassen am Anfang gewöhnlich über den Eingängen der Großhirnfurchen, entlang der Fissura interhemisphärica, in der Sylvischen Grube, in der Gegend nasal und kaudal des Tentoriums, über der Cisterna cerebello-medullaris, in den basalen Cisternen und besonders um das Chiasma opticum, zwischen den Hirnschenkeln und unter den Occipitallappen in

der Gegend der Vierhügel auftreten. Diese Befunde konnten, soweit schwerere Veränderungen vorlagen, an meinem Untersuchungsmaterial bestätigt werden.

Die histologisch erkennbaren Veränderungen an den Meningen unterschieden sich einmal durch die Art der Infiltratzellen und zum anderen durch die Menge des flüssigen oder geronnenen zellfreien Exsudates. Es war schwierig, scharfe Grenzen zu ziehen. In 6 Fällen handelte es sich um ein vorwiegend eitriges Exsudat. Neben den polymorphkernigen Leukozyten waren aber auch - in oft nicht geringer Menge - u.a. rundkernige Zellen, Lymphozyten und auch Erythrozyten zu finden. In den übrigen Fällen überwogen die rundkernigen Zellen, so daß von einem nichteitrigen Entzündungsprozeß gesprochen werden muß. Die Leptomeninx war in den meisten Fällen durch das entzündliche Exsudat verdickt. Die Verdickung trat am deutlichsten an den Eingängen und in der Tiefe der Großhirnfurchen in Erscheinung. Infolge der Exsudatansammlung waren die Eingänge der Großhirnfurchen häufig trichterförmig, die Tiefen der Sulci kolbenartig erweitert. Das Exsudat enthielt in den meisten Fällen außer den Infiltratzellen mehr oder weniger dicht liegende Fibrinfäden und Fibrinnetze. Fankhauser (1960) nimmt an, daß in den akuterer Phasen die zellfreie Exsudation vorherrscht und erst im weiteren Verlauf die zellige Infiltration zunimmt. Diese Annahme läßt sich auch für einige Fälle dieser Arbeit vertreten. In einem charakteristischen Fall (Nr. 67) war die Leptomeninx im Bereich des gesamten Zentralnervensystems durch ein entzündliches Exsudat deutlich verdickt. Das Exsudat bestand aus dichten Fibrinmassen, in die in mittlerer Menge Infiltratzellen eingelagert waren. Diese Infiltratzellen zeigten fortgeschrittenen Zerfall. Eine Artbestimmung der Zellen war daher nicht mehr möglich. In den tiefen Schichten der Leptomeninx - angrenzend an die Hirnrinde - war ein dichter Wall von rundkernigen Zellen deutlich erkennbar. Fankhauser (1960) weist bei seinen Untersuchungen darauf hin, daß eine starke Beteiligung histiozytärer Elemente am Infiltrat Anzeichen für eine

äußerst aktive entzündliche Abwehr ist.

In mehreren Fällen, zunehmend mit dem Schweregrad der entzündlichen Veränderungen, traten - neben einer ausgeprägten Hyperämie - an einem Teil der Gefäße der Leptomeninx Wandschädigungen auf. Es waren dies proliferative Erscheinungen am Endothel, Infiltration der Gefäßwand mit polymorphkernigen Leukozyten bzw. Infiltration der Intima und des subintimalen Gewebes mit vorwiegend Rundzellen. Auch Wandverquellung und Auflockerung, sowie Kernpyknose und Kernzerfall in der Muscularis wurde gesehen. Hin und wieder waren neben dem Austritt von Erythrozyten in der Nachbarschaft der geschädigten Gefäße homogene plasmatische Ergüsse zu beobachten. Auf das Vorkommen derartiger Gefäßveränderungen weist Fankhauser (1960) bei der Coliinfektion und Trautwein (1958) bei den Infektionen mit Pneumokokken hin.

Ein anderer Fall war charakterisiert durch starken Blutaustritt in die Leptomeninx im Bereich des Großhirns, des Kleinhirns und des Anfangsabschnittes des Halsmarks. Die Ursache war traumatischer Natur, wie aus dem Vorbericht ersichtlich war. Zwischen den roten Blutkörperchen waren stellenweise deutliche, herdförmige Rundzellinfiltrate und zum Teil auch polymorphkernige Leukozyten zu erkennen. Eine Durchmischung von Blut und entzündlichem Exsudat und Infiltrat hatte nicht stattgefunden. Die relativ ausgeprägten entzündlichen Veränderungen der Leptomeninx des Rückenmarkes bewiesen, daß bereits vor dem Trauma deutliche Veränderungen am Zentralnervensystem vorhanden gewesen sein müssen.

Zu den Veränderungen an der weichen Hirnhaut, die bei septischen Erkrankungen der Kälber auftreten können, ist zusammenfassend folgendes festzustellen. Die Meningitis kann eitrig und nichteitrig sein, und in den meisten Fällen liegen Gefäßwandschädigungen an Meningealgefäßen vor. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, ist das Exsudat durch eine mehr oder weniger starke fibrinöse Komponente gekennzeichnet. Das fibrinöse Exsudat kann so stark sein, daß makroskopisch bereits grau-gelbe Fibrinbeläge zu erkennen sind. Die Me-

ningitis ist in den meisten Fällen an Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark gleichartig ausgebildet, wenn auch graduelle Unterschiede bestehen können. So waren die entzündlichen Veränderungen an der Leptomeninx des Rückenmarks in einigen Fällen in den kranial gelegenen Abschnitten etwas deutlicher ausgeprägt als in weiter kaudal gelegenen.

Zu den am eigenen Untersuchungsmaterial beobachteten Veränderungen an der weichen Hirnhaut ist allgemein zu sagen, daß sie denjenigen gleichen, die Fankhauser (1960) und Johannsen (1943) beschrieben haben. Auch die von Trautwein (1958) geschilderten Veränderungen der Leptomeninx im Verlauf der Pneumokokkensepsis differieren nicht wesentlich. Walser (1962) und andere Autoren geben lediglich die Art der entzündlichen Veränderungen an den Meningen an, ohne auf Details einzugehen.

Die Veränderungen am Parenchym des Gehirns und Rückenmarks einschließlich des Hohlraumsystems waren makroskopisch nicht immer so deutlich ausgebildet, wie die an den Meningen. Lediglich in einem der 13 Fälle konnten bereits makroskopisch erkennbare Veränderungen festgestellt werden. Es handelte sich um den schon erwähnten Fall mit ausgedehntem Bluterguß in die Leptomeninx und einer gleichzeitig vorhandenen gemischtzelligen Leptomeningitis. Hier fand sich eine starke Erweiterung beider Seitenventrikel, in denen sich neben Fibringerinnsel und Fibrinplättchen in vermehrter Menge trübe Flüssigkeit befand. Zwei vergleichbare Fälle wurden von Fankhauser (1960) bei Colisepsis des Kalbes beschrieben. Die Ursache für eine solche Ventrikelerweiterung ist zweifellos eine entzündlich bedingte Abflußstörung im Ventrikelsystem. In einem weiteren eigenen Fall lag ein leichter Hydrocephalus internus mit vermehrter Durchfeuchtung des Parenchyms vor. In 2 Fällen war makroskopisch etwas Fibringerinnsel und in einem Fall leicht getrübe, schnell gerinnende Flüssigkeit in den Seitenventrikeln zu erkennen. Walser (1962) berichtet, daß er in einem Fall einen Hydrocephalus internus mit Einquetschung des Kleinhirns in das Foramen magnum be-

obachten konnte.

Anhand der histologischen Untersuchungsergebnisse dieser Arbeit kann festgestellt werden, daß das gesamte Hohlraumssystem des Zentralnervensystems, die Seitenventrikel, der 3. Ventrikel, der Aquaeductus Sylvii, der 4. Ventrikel und der Zentralkanal fast regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen war, wenn eine Meningitis vorlag. Zwölf der 13 Fälle wiesen in unterschiedlicher Menge fibrinöses Exsudat und Infiltratzellen verschiedenen Types im Hohlraumssystem auf. Neben den polymorphkernigen Leukozyten und den mononukleären Zellen traten hin und wieder auch Körnchenzellen - vereinzelt mit phagozytierten polymorphkernigen Leukozyten -, rote Blutkörperchen und Zelldetritus auf. Das subependymale Gewebe war stellenweise ödematös aufgelockert und mit perivaskulär gelegenen Zellinfiltraten und in die weitere Umgebung von Gefäßen ausgewanderten Leukozyten durchsetzt. Zusätzlich kamen hin und wieder in diesem Bereich kleine Parenchymblutungen vor. Das Ependym selbst war von Fall zu Fall unterschiedlich verändert. In den meisten Fällen war es größtenteils erhalten und nur über kleine Strecken abgelöst. In einem Großteil der Fälle ließ sich im Stroma der Plexus chorioidei eine deutliche, örtlich unterschiedlich starke Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, Histiozyten und Körnchenzellen beobachtet. Daneben kam es gebietsweise zur Ablösung der Deckzellen, so daß Stroma und Gefäße freilagen. Die Veränderungen am Zentralkanal des Rückenmarks waren in einem Fall (Nr. 68) besonders deutlich. Das Lumen war mit Infiltratzellen vollgestopft und das Ependym gebietsweise aufgelöst. Man hatte den Eindruck, als hätten die Infiltratmassen den Zentralkanal regelrecht gesprengt. Die direkte Nachbarschaft des Zentralkanals war ebenfalls dicht von Infiltratzellen durchsetzt. Eine klare Abgrenzung von Zentralkanal und Parenchym des Rückenmarks war gebietsweise nicht mehr möglich.

Fankhauser (1960) ist der Auffassung, daß es nicht korrekt ist, die Veränderungen an den inneren Oberflächen als "Ependymitis" zu bezeichnen. Es handelt sich seiner Meinung

nach um eine "Chorioiditis", da in erster Linie die Plexus chorioidei intensiv entzündlich verändert sind. Dieser Ansicht schließe ich mich auf Grund der Ergebnisse der eigenen Untersuchung an.

Bei der Betrachtung der histologischen Befunde am Parenchym des Gehirns fallen zunächst die Veränderungen an der Peripherie der Groß- und Kleinhirnrinde ins Auge. In 10 Fällen, in denen eine Meningitis vorlag, und in allen Fällen, in denen eine vorwiegend eitrige Leptomeningitis beobachtet wurde, waren an der Molekularschicht entzündliche Veränderungen im weitesten Sinne feststellbar. Im Falle schwach ausgebildeter Veränderungen sah man kleine gemischtzellige, leukozytäre oder mononukleäre Infiltrate um Gefäße, die von den Meningen in die Hirnrinde einstrahlten. Weit häufiger aber war an der äußeren Oberfläche auf weiten Strecken eine deutliche Abgrenzung des meningealen Infiltrates von der Peripherie der Molekularschicht nicht möglich. In weiten Abschnitten trat eine Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten in die oberflächlichen Schichten der Molekularschicht auf, die gebietsweise ödematös aufgelockert war. Die Gefäße der Molekularschicht des Großhirns zeigten dann zusätzlich stellenweise perivaskuläre Infiltrate und hin und wieder Endothelzellschwellung. Die Molekularschicht des Kleinhirns war in vielen Fällen nicht so stark verändert, jedoch zeigten sich auch hier hin und wieder eine leicht ödematöse Auflockerung, Invasion von polymorphkernigen Leukozyten und kleine Blutungen. In einigen Fällen traten auch hier unterschiedlich stark ausgebildete perivaskuläre Rundzellinfiltrate auf.

Außer den entzündlichen Veränderungen an der Peripherie der Hirnrinde und unter dem Ependym fanden sich weitere verschiedenartige Veränderungen in der Tiefe des Hirn- und Rückenmarkparenchyms. Sie werden im folgenden Absatz beschrieben.

Allen Fällen war gemeinsam eine deutliche Hyperämie der Gefäße der weißen Substanz von Groß- und Kleinhirn, sowie des Hirnstammes und teilweise der tiefen Rindenschichten.

In der nahen und weiteren Umgebung einiger Gefäße waren in 3 Fällen deutliche, perivaskuläre, zum Teil auch auf das Parenchym übergreifende Infiltrate von polymorphkernigen Leukozyten zu erkennen. In 10 Fällen waren Gefäße ganz oder teilweise mantelartig von perivaskulären Rundzellinfiltraten eingehüllt. In der Umgebung einiger veränderter Gefäße traten ab und an in der weißen Substanz Herde mit unterschiedlich starkem Status spongiosus auf. Hin und wieder zeigten diese Herde auch Gliazellschwellung und -vermehrung. In 4 Fällen kamen verstreut im Hirngewebe Bakterienrasen vor, die meistens in der Nachbarschaft von Gefäßwänden, gelegentlich aber auch frei im Gewebe zu finden waren. Sie wurden auch in den Gefäßen als Bakterienthromben angetroffen. Es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, wann Bakterienwachstum und Bakterienausschwemmung stattgefunden haben. Fankhauser (1960) beobachtete ebenfalls in mehreren Fällen deutliche Bakterienrasen an Gefäßwänden und fand Bakterienleiber innerhalb von Makrophagen. Er schloß daraus, daß die Keimausschwemmung und -vermehrung bereits intra vitam massiv vorhanden gewesen sein muß, selbst wenn ein postmortales Wachstum stattgefunden hat.

Ein weiterer, in mehreren Fällen auftretender Befund sind Parenchymblutungen. Sie kamen u.a. im Bereich des Corpus striatum, des Thalamus, in direkter Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii und verstreut im Hirnstamm vor. Drei Fälle wiesen auch an Gefäßen der weißen Substanz Wandschädigungen mit Wandverquellung und Auflockerung, sowie Kernveränderungen auf. Außerdem konnte gleichzeitig eine Infiltration der Gefäßwand mit mononukleären Zellen und polymorphkernigen Leukozyten beobachtet werden. In einem Fall waren im Corpus striatum neben perivaskulären Infiltraten einige kleine, mikroabszeßähnliche Leukozytenherdchen zu beobachten.

Zwei der 13 Fälle mit einer Meningitis und den oben geschilderten Prozessen am Hirnparenchym wiesen zusätzlich nachfolgend geschilderte Veränderungen auf. Im ersten

Fall fand sich in der weißen Substanz einer Großhirnhemisphäre ein nicht ganz scharf begrenzter, von Körnchenzellen durchsetzter, großporiger, ödematös aufgelockerter Herd, an dessen Peripherie hin und wieder perivaskuläre Rundzellinfiltrate zu finden waren. Zusätzlich waren im Gebiet des Corpus striatum mehrere ähnliche, nicht ganz scharf begrenzte, kleine und einige größere Herde mit Körnchenzellinfiltration zu beobachten. Die Blutgefäße in den Herden waren erhalten, an einem Teil der Gefäße hatte eine histiozytäre Zellproliferation stattgefunden. Bei der Zerlegung und makroskopischen Beurteilung des Gehirns waren diese Herde nicht aufgefallen. Im zweiten Fall fanden sich teils kleinere, teils größere, unscharf begrenzte, ähnliche, mit Körnchenzellen durchsetzte Herde im Gebiet des Streifenkörpers und des Thalamus. Auch hier waren die Blutgefäße innerhalb der Herde erhalten und zum Teil von perivaskulären Rundzellinfiltraten umgeben. Auch diese Veränderungen konnten makroskopisch nicht erkannt werden.

Es handelte sich bei diesen Veränderungen um kleine Erweichungsherde, die durch das Vorhandensein von Körnchenzellen, durch das erhaltene Blutgefäßgerüst und durch die histiozytäre Zellproliferation an einigen Gefäßen charakterisiert waren. Fankhauser (1960) beschreibt in einem Fall einen bereits makroskopisch deutlich erkennbaren Herd im Thalamusgebiet, der fast nur noch aus dem Gefäßgerüst, Infiltratzellen und Fibrin bestand. Weiterhin waren im Herdgebiet in deutlicher Menge Körnchenzellen vorhanden. In 3 Fällen fand Fankhauser (1960) im Gebiet der Stammganglien kleinere Erweichungsherde, deren histologisch erkennbare Veränderungen jedoch nicht so ausgeprägt waren wie die in dem Thalamusherd. Weitere Literaturangaben über derartige Veränderungen sind mir nicht bekannt.

Die Entstehungsursachen der Erweichungsherde können nach Meesen und Stochdorph (1957) u.a. in einer entzündlich bedingten Kreislaufstörung zu suchen sein. Das Maximum einer solchen Kreislaufstörung ist die Stase, die überall

dort zu erwarten ist, wo das Agens (Bakterien) massiert auftritt. Als Folgeerscheinung bewirkt sie nach Nordmann (1957) bei längerer Dauer den Gewebstod, also die Erweichung des Parenchyms. Fankhauser (1960) gibt an, daß als Entstehungsursache für den von ihm beschriebenen Herd eine entzündliche Gefäßunterbrechung angenommen werden muß.

Beide eigenen Fälle und die Fälle von Fankhauser (1960) gehören in die Gruppe der bakteriell bedingten Erkrankungen, die offensichtlich allein durch *Escherichia coli* verursacht wurden.

Die Beteiligung des Parenchyms des Rückenmarks an den entzündlichen Veränderungen richtete sich zum großen Teil nach der Schwere der Veränderungen an der inneren Oberfläche. Bei 7 von 9 Fällen, die eine Myelitis aufwiesen, waren die Veränderungen besonders deutlich in direkter Nachbarschaft des Zentralkanals. An dieser Stelle muß auf die bereits im Rahmen der Veränderungen am Hohlraumssystem beschriebenen entzündlichen Prozesse hingewiesen werden. Graue und weiße Substanz zeigten im allgemeinen die gleichen Befunde, wie sie in Groß- und Kleinhirn beobachtet wurden. In einem Fall, in dem bereits im Hirnparenchym Erweichungsherde auftraten, waren neben einer deutlich ausgeprägten Myelitis 2 Erweichungsherde in den Spitzen beider Dorsalhörner im Bereich des Halsmarks zu erkennen. Infolge der Ausbreitungsmöglichkeit des entzündlichen Geschehens über den Zentralkanal waren in einigen Fällen die kranialen Abschnitte des Parenchyms des Rückenmarks deutlicher betroffen als weiter kaudal gelegene.

Im folgenden Abschnitt soll kurz auf die Frage eingegangen werden, auf welchem Wege bei den septikämisch verlaufenden Kälbererkrankungen die Infektion des Zentralnervensystems erfolgt. Dabei ist von der Tatsache auszugehen, daß es sich offensichtlich primär um eine Entzündung der weichen Hirnhaut handelt. Hier finden sich regelmäßig die schwersten Veränderungen.

Die Infektion der weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarks kann nach Angaben im Schrifttum auf verschiedenen Wegen erfolgen. Die erste Möglichkeit, die traumatische Leptomeningitis, scheidet bei dem untersuchten Material aus. So bleiben noch die hämatogene und die fortgeleitete Leptomeningitis übrig. Es ist bekannt, daß eine sogenannte metastatische oder hämatogene Leptomeningitis von jedem Entzündungsherd im Körper, von dem aus Erreger in die Blut- oder Lymphbahn gelangen, ihren Ausgang nehmen kann. Weiterhin ist bekannt, daß nicht allein lebende Erreger, sondern auch ihre Toxine in der Lage sind, entzündliche Prozesse zu verursachen. Die Leptomeningitis kann nach Angaben von Schleussing (1958) die einzige Lokalisation einer Allgemeininfektion darstellen. Schleussing (1958) berichtet, daß infolge der Einschwemmung des Erregers auf dem Blutwege die ersten Veränderungen bei der metastatischen Leptomeningitis gewebliche Reaktionen am Gefäßbindegewebsgerüst sind. Erst sekundär, nach Überwindung der zwischen diesem bindegewebigen Gerüst und den Liquorräumen befindlichen Schranke soll es zur Erregerinvasion in die Subarachnoidalräume und damit zu einer Infektion des Liquors kommen. Schleussing (1958) zweifelt nicht daran, daß sich die mit dem Blute eingeschwemmten Keime gleichzeitig aber auch im Plexusgewebe der Ventrikel ansiedeln und dort zur entzündlichen Reaktion bzw. anschließend zur Infektion des Ventrikels führen.

Die dritte Möglichkeit der Infektion der weichen Hirnhaut ist die sogenannte fortgeleitete Leptomeningitis. Man spricht von einer derartigen Leptomeningitis, wenn ein entzündlicher Prozeß, der seinen primären Sitz in der Umgebung des Gehirns oder Rückenmarks hat, auf die Meningen übergreift. Im Bereich der Schädelknochen und der Nebenhöhlen lagen im vorliegenden Untersuchungsmaterial keine entzündlichen Veränderungen vor. Auffallend war jedoch das häufige Zusammentreffen von Veränderungen am Atlantooccipitalgelenk im Rahmen einer Polyarthritits und das Vorhandensein einer Meningitis. Es drängt sich daher die Frage auf, ob es sich um

eine fortgeleitete Leptomeningitis von veränderten Occipitalgelenken aus gehandelt haben kann.

Schon Johannsen (1943) fiel auf, daß unter seinem Untersuchungsmaterial bei der überwiegenden Anzahl von Fällen mit Meningitiden bzw. Meningoencephalitiden gleichzeitig eine Polyarthrititis zu beobachten war. Dieses war der Fall bei 59 von 66 Fällen mit Colisepsis und 82 von 98 Untersuchungsfällen mit Veränderungen am Zentralnervensystem insgesamt. Der Autor macht darauf aufmerksam, daß zusätzlich noch Perikarditiden, Peritonitiden und Pleuritiden auftreten können. Auch Walser (1962) erwähnt, daß in seinem Untersuchungsmaterial (12 Fälle von Colisepsis mit Meningitis) sich bei der Sektion in fast allen Fällen eine Polyarthrititis mit serofibrinösen Ergüssen in die Gelenke fand. Über Pneumokokkenarthritiden bei gleichzeitigem Vorhandensein von Veränderungen an der weichen Hirnhaut berichtet Trautwein (1958). Bei seinem Versuchsmaterial von 34 Kälbern lag in allen 12 Fällen, in denen das Zentralnervensystem entzündlich verändert war, eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Polyarthrititis vor.

In der folgenden Tabelle ist zunächst das Verhältnis der Anzahl der Fälle mit Leptomeningitis zu der Anzahl der Fälle mit oder ohne Polyarthrititis dargestellt, wie es sich aus dem eigenen Material ergab. Dabei wird gesondert berücksichtigt, ob die Polyarthrititis mit einer Entzündung des Atlantooccipitalgelenkes einherging oder nicht. Weiterhin enthält die Tabelle der Vollständigkeit halber Zahlenangaben über die Fälle von Polyarthrititis, die ohne Meningitis bzw. Meningoencephalitis einhergingen. Die Buchstaben hinter den Fallzahlen geben die Art des nachgewiesenen Erregers an.

In der Tabelle werden folgende Abkürzungen verwendet:

- P + A = Polyarthrititis unter Mitbeteiligung des Atlantooccipitalgelenkes.
P = Polyarthrititis ohne Mitbeteiligung des Atlantooccipitalgelenkes.
C = Escherichia coli.
S = Streptokokken.
M = Mischinfektion mit Escherichia coli.

Tabelle 4

ZNS	Fälle mit Leptomeningitis			Fälle ohne Leptomeningitis	
Gelenke	P + A	P	-	P + A	P
Fall Nr.	1 C	96 C	59 M	2 S	14 C
"	3 C		89 M	34 C	16 S
"	6 M			46 M	20 C
"	12 S			88 M	63 C
"	30 C				78 C
"	52 C				95 M
"	62 C				98 M
"	67 M				100 M
"	68 C				
"	90 M				
Fälle	10	1	2	4	8
gesamt	13			12	

Aus dieser Tabelle ist - in Verbindung mit den tabellarischen Übersichten über das eigene Untersuchungsmaterial - folgendes zu ersehen.

In fast einem Viertel der Fälle (23) wurde bei der Sektion eine Polyarthritits festgestellt. Hierbei waren in 9 Fällen leichtere, in 6 Fällen mittelschwere und in 8 Fällen ausgeprägte Veränderungen an den Gelenken zu beobachten.

Wenn man die 23 Fälle nach den bakteriologischen Befunden aufgliedert, ergibt sich, daß 12 Fälle offensichtlich allein durch *Escherichia coli* verursacht wurden. Sechs dieser Fälle sind in der Gruppe zu finden, die sowohl eine Leptomeningitis als auch eine Polyarthritits bei Mitbeteiligung des Atlantooccipitalgelenkes auszeichnet. Die restlichen 6 Fälle verteilen sich auf die übrigen Gruppen. Durch Streptokokken wurden 4 der 23 Fälle verursacht. Zwei der 4 Fälle gehören wiederum zu der Gruppe mit Leptomeningitis,

Polyarthrititis und Beteiligung des Atlantooccipitalgelenkes. Die restlichen 7 Fälle waren Mischinfektionen und verteilten sich gleichmäßig auf alle Gruppen.

Es war auffallend, daß bei den 12 Fällen, bei denen keine Leptomeningitis bestand, die Veränderungen an den Gelenken im allgemeinen weniger stark ausgeprägt waren als in den Fällen, in denen Meningitis und Polyarthrititis zusammen auftraten. Nur in 4 dieser 12 Fälle konnte eine Beteiligung des Atlantooccipitalgelenkes festgestellt werden.

Unter den 13 Fällen, bei denen eine Leptomeningitis gefunden wurde, konnte gleichzeitig in 11 Fällen eine Polyarthrititis nachgewiesen werden. Berücksichtigt man zusätzlich die Beteiligung des Atlantooccipitalgelenkes, so kommt man zu dem Ergebnis, daß es in 10 von 11 Fällen verändert war. Zwei Fälle von Meningitis zeigten keine Gelenkveränderungen.

Faßt man das Ergebnis dieser Beobachtungen zusammen, so kann man folgendes aussagen. Eine mit Polyarthrititis einhergehende septikämische Kälbererkrankung braucht nicht zwangsläufig eine Entzündung der Meningen aufzuweisen. Man gewinnt jedoch den Eindruck, daß mit zunehmender Schwere der Gelenkentzündung die Meningitis häufiger wird. Wie 2 Fälle beweisen, ist das Auftreten einer Meningitis nicht an das Vorkommen von Gelenkentzündungen gebunden. Allerdings treten beide Veränderungen sehr häufig gemeinsam auf. Schwere Polyarthritiden weisen häufiger eine Beteiligung des Atlantooccipitalgelenkes auf als leichtere.

Für die hämatogene Genese der Meningitis spricht nach meinem Dafürhalten nicht nur die Tatsache, daß eine Meningitis auch ohne Polyarthrititis bzw. ohne Entzündung im Atlantooccipitalgelenk auftreten kann, sondern auch die Verteilung der Veränderungen. Wie Fankhauser (1960) berichtet, und eigene Untersuchungen bestätigen, finden sich die Veränderungen am Anfang gewöhnlich über den Eingängen der Großhirnfurchen, entlang der Fissura interhemisphaerica, in der Sylvischen Grube, in der Gegend nasal und kaudal des Tentoriums, über der Cisterna cerebello-medullaris, in den basalen Cisternen und besonders um das Chiasma opticum,

zwischen den Hirnschenkeln und unter den Occipitallappen in der Gegend der Vierhügel. Dies spricht dafür, daß die Noxe faktisch gleichzeitig die Meningen über dem ganzen Gehirn erreicht hat. Im Falle einer vom Atlanto-occipitalgelenk aus fortgeleiteten Entzündung wäre zu erwarten, daß man wenigstens in diesem oder jenem Falle den Beginn des entzündlichen Geschehens im Bereich der Medulla antreffen würde und die übrigen Meningen noch unverändert wären. Derartige Beobachtungen wurden jedoch nicht gemacht und sind auch im Schrifttum nicht verzeichnet.

Daß die Polyarthrititis auf dem Wege einer Sepsis entsteht, ist ohne Zweifel. Für die Meningitis dürfte nach dem soeben Gesagten das gleiche gelten. Für das gemeinsame Auftreten kann ein Grund der gleichartige oder zumindest ähnliche histologische Aufbau der betroffenen Gewebe sein. Die Flüssigkeitsräume der Meningen mit ihren sich gegenüberliegenden Endothelflächen lassen sich nach Krölling und Grau (1960) mit einer serösen Höhle - mit der Serosa visceralis bzw. parietalis - vergleichen. Ungefähr gleichartigen Aufbau zeigen auch die synovialen Gelenkhöhlen mit der epithelartigen Abschlußmembran aus Fibrozyten des Stratum synoviale der Gelenkkapseln. Diese Tatsache könnte meiner Meinung nach eine ungefähr gleichzeitige Manifestierung der Allgemeininfektion an diesen anatomisch ähnlich gebauten Stellen erklären. Der Grund für das häufig gemeinsame Auftreten von Polyarthrititis und Leptomeningitis wäre demnach weniger in der Möglichkeit einer Fortleitung der Entzündung vom Atlanto-occipitalgelenk aus zu suchen, als in einer gemeinsamen Disposition der Gelenkhöhlen und der Flüssigkeitsräume der Meningen. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Disposition der Gelenkhöhle die der Meningen übersteigt. Dafür spricht die Tatsache, daß in 12 Fällen die Polyarthrititis allein und nur in 2 Fällen eine Leptomeningitis allein auftrat. Daß in 3 Fällen eine Leptomeningitis ohne eine Veränderung des Atlanto-occipitalgelenkes vorkam, kann - wie bereits gesagt - als Beweis dafür genommen werden, daß die fortgeleitete

Leptomeningitis vom Atlanto-occipitalgelenk aus in der Regel nicht in Betracht gezogen werden kann. Auch Johannsen (1943) ist der Meinung, daß die Meningitis gewöhnlich auf hämatogenem Weg entsteht und nur in Ausnahmefällen vielleicht einmal eine Infektion vom Atlanto-occipitalgelenk aus auf das Gehirn fortgeleitet werden kann.

Zum Abschluß soll der sich von den übrigen 13 Fällen unterschiedlich verhaltende Fall Nr. 88 besprochen werden. Eine thrombosierende Endokarditis der Bicuspidalis war der auffallendste Sektionsbefund. Weiterhin waren eine Labmagen-Darmentzündung, ein pulpös-hyperplastischer Milztumor und eine ausgeprägte serofibrinöse Polyarthritits vorhanden. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten *Escherichia coli* und Kolonien aus der Alkaligenesgruppe in größerer Menge angezüchtet werden. Am Zentralnervensystem dieses Falles waren weder die Meningen noch die innere oder äußere Oberfläche des Parenchyms verändert. Lediglich in der Tiefe des Hirnparenchyms zeigten sich Abweichungen von der Norm. Submiliare entzündliche Herdchen lagen vereinzelt in der weißen und grauen Substanz von Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark. Die Herdchen bestanden überwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten und zeigten deutliche Abhängigkeit von kleinen Gefäßen und Kapillaren. In diesen wurden häufig vorwiegend weiße Thromben beobachtet. Die Thromben enthielten an manchen Stellen vereinzelt rote Blutkörperchen oder zerfallene weiße Blutzellen. Stellenweise war im Thrombusbereich die Wand der Gefäße zerstört und von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt. In der näheren, stellenweise auch weiteren Umgebung der Herdveränderungen fanden sich an manchen Stellen Kapillaren und kleinere Blutgefäße, die von homogenen, weißen Thromben verschlossen waren, ohne daß an der Gefäßwand oder in der Umgebung entzündliche Veränderungen zu beobachten waren. Die Frage, die sich in diesem Zusammenhang erhebt, ist die, ob es sich bei den zum Gefäßverschluß führenden Gerinnseln um örtlich entstandene Thromben oder um Emboli handelt. Gegen die

Örtliche Thrombenbildung spricht die Tatsache, daß in den anderen Fällen von Colisepsis ähnliche Veränderungen nicht beobachtet wurden. Die Tatsache, daß im vorliegenden Fall eine Endocarditis thromboticans der Bicuspidalis vorlag, macht es sehr wahrscheinlich, daß eine Embolie kleinster Thrombusteilchen vorgelegen hat. Diese Emboli sind infolge ihrer Größe erst in kleinen Blutgefäßen und Kapillaren in der Tiefe der Hirnsubstanz steckengeblieben. Es besteht kaum ein Zweifel, daß diese Emboli infiziert waren. So erklärt sich auch die entzündliche Reaktion in der Umgebung der verschlossenen Gefäße und die Entzündung der Gefäßwand selbst. Über eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bei thrombosierender Endokarditis der Tiere ist bisher noch wenig bekannt. Lediglich Fankhauser (1967) weist darauf hin, daß er eine metastatische Herdencephalitis bei Streptokokkeninfektionen des Hundes, z.B. Endokarditis, ab und zu gefunden hat. Daß beim Menschen bei allen Formen der bakteriellen Endokarditis eine Losreißung keimhaltigen Materials von den erkrankten Klappen mit Verschleppung u.a. in das Gehirn vorkommen kann, ist eine seit langem bekannte Tatsache (Wohlwill, 1958).

V. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich anhand des Schrifttums sowie eigener Untersuchungen mit den pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei Erkrankungen der Kälber. Es wird der Frage nachgegangen, wie häufig, in welcher Form und unter welchen Voraussetzungen das Zentralnervensystem bei diesen Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die eigenen Untersuchungen stützen sich auf die Befunde am Zentralnervensystem von 100 Kälbern. In 14 von 100 untersuchten Fällen lagen Veränderungen am Zentralnervensystem vor. Bei 95 der 100 Fälle wurde auf Grund des Sektionsbefundes und unter Zuhilfenahme der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung das Vorliegen einer Sepsis als gegeben angesehen oder ein Verdacht auf eine Septikämie geäußert.

Von den 14 positiven Fällen wiesen 13 Leptomeningitiden auf, die in 5 Fällen erst mit Hilfe der histologischen Untersuchung erkannt werden konnten. Die Meningitiden waren teils eitrig, teils nicht-eitrig. In den meisten Fällen lagen Gefäßwandschädigungen an Meningealgefäßen vor. Das Exsudat war meistens durch eine mehr oder weniger starke fibrinöse Komponente gekennzeichnet. Die Meningitis war - von wenigen Ausnahmen abgesehen - an Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark gleichartig, jedoch graduell unterschiedlich ausgebildet.

Das Hohlraumssystem des Zentralnervensystems war in den Fällen, in denen eine Meningitis vorlag, fast regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen. 12 der 13 Fälle wiesen in unterschiedlicher Menge fibrinöses Exsudat und Infiltratzellen verschiedenen Types im Hohlraumssystem auf. Das subependymale Gewebe war stellenweise ödematös aufgelockert und mit perivaskulär gelegenen Zellinfiltraten und in die weitere Umgebung von Gefäßen ausgewanderten Leukozyten

durchsetzt, während das Ependym selbst größtenteils erhalten und nur über kleine Strecken abgelöst war. Im Stroma der Plexus chorioidei ließ sich bei einem Großteil der Fälle eine Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, Histiozyten und Körnchenzellen und zusätzlich eine gebietsweise Ablösung der Deckzellen beobachten.

In 10 Fällen, in denen eine Meningitis vorlag, waren gleichzeitig an der Molekularschicht entzündliche Veränderungen im weitesten Sinne feststellbar. Als Veränderungen in der Tiefe des Hirn- und Rückenmarkparenchyms konnten Hyperämie, perivaskuläre, zum Teil auch auf das Parenchym übergreifende Infiltrate von polymorphkernigen Leukozyten, perivaskuläre Rundzellinfiltrate, Herde mit Status spongiosus, Bakterienrasen und -thromben, mikroabszeßähnliche Leukozytenherdchen und Parenchymblutungen beobachtet werden. 2 Fälle wiesen kleine Erweichungsherde im Hirnstamm auf, einer davon gleichzeitig im Rückenmark. Diese Herde waren durch das Vorhandensein von Körnchenzellen und durch das erhaltene Blutgefäßgerüst charakterisiert.

Ein auffallender Befund bei den genannten 13 Fällen war das häufige Zusammentreffen von Veränderungen am Atlantooccipitalgelenk im Rahmen einer Polyarthrititis mit denen einer Meningitis (10 von 13 Fällen). Die Frage, ob es sich hier um eine vom Atlantooccipitalgelenk fortgeleitete Meningitis gehandelt haben kann, muß im Einzelfall offen gelassen werden. Die Befunde sprechen mehr dafür, daß die Meningitis auf dem Wege einer allgemeinen Sepsis zustande kommt. Für die hämatogene Genese der Meningitis spricht nicht nur die Tatsache, daß eine Meningitis auch ohne Polyarthrititis bzw. ohne Entzündung des Atlantooccipitalgelenkes auftreten kann, sondern auch die Verteilung der Veränderungen an den Meningen.

Unter den bei der bakteriologischen Untersuchung nachgewiesenen Keimen spielte *Escherichia coli* die weitaus größte Rolle. In mehreren Fällen wurden auch verschiedenartige Keime gleichzeitig angezüchtet, wobei jedoch *Escherichia coli*

in der Regel beteiligt war. In seltenen Fällen fanden sich nur Streptokokken.

In einem Einzelfall, bei dem weder die Meningen noch die innere oder äußere Oberfläche des Hirnparenchyms verändert waren, und dessen auffallendster Sektionsbefund eine thrombosierende Endokarditis darstellte, konnten in der Tiefe des Hirnparenchyms Leukozytenherdchen in deutlicher Abhängigkeit von kleinen Gefäßen und Kapillaren beobachtet werden. Die Gefäße waren häufig von kleinen, weißen Thromben verschlossen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um die Folgen einer Embolie kleinster infizierter Thrombusteilchen gehandelt hat.

Die in dieser Arbeit erhobenen Befunde lassen erkennen, daß das Zentralnervensystem bei septischen Erkrankungen der Kälber häufiger miterkrankt ist, als dies zunächst nach dem klinischen Vorbericht angenommen werden kann. Es ist aus diesem Grunde von großer Bedeutung, in jede Untersuchung das Zentralnervensystem einzubeziehen, an dem in nahezu allen positiven Fällen dieser Arbeit u.a. besonders die Meningen ausgeprägte Veränderungen aufweisen. Der Einbezug der genaueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Zentralnervensystems führt bei solchen Kälbererkrankungen zur weiteren Klärung ihres Wesens und ihrer Symptomatik und ist auch aus Gründen der vergleichenden Pathologie stets von Bedeutung.

VI. Literaturverzeichnis

- Aa, R.v.d.: Die Bedeutung der serologischen Diagnose für die Erkennung und Bekämpfung der Listeriose.
Arch. exp. Vet.Med. 15, 889 (1961)
- Barboni, E.: Meningo encefalite fibro-purulenta diplococcica in un vitello.
Nuova vet. 13, 372 (1935)
- Beck, G. u.
B. Jakobson: Ein Beitrag zur Pneumokokkeninfektion des Kalbes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 76, 6 (1963)
- Beer, J., Seffner, W.
u. J. Potel: Listerienfunde bei Tieren und ihre Bedeutung für die Epidemiologie der Listeriose.
Arch. exp. Vet.Med. 11, 550 (1957)
- Charles, G.: Escherichia coli infection in lambs
Austral. Vet. Journ. 33, 329 (1957)
- Christiansen, M.: Diplokokkeninfektion bei Kälbern und das Verhältnis der Kälberdiplokokken zum Pneumokokkus des Menschen (Diplococcus lanceolatus Fraenkel).
Z. Inf.krht. Haust. 14, 101 (1913)
- Christiansen, M.: Embolische Nekrosen im Gehirn bei Nekrobazilliose der Kälber.
Z. Inf.krht. Haust. 22, 270 (1921)

- Dedié, K.: Beitrag zur Epizootologie der
Listeriose.
Arch. exp. Vet. Med. 9, 251 (1955)
- Dijkstra, R.G.: Epidemiological investigations about
Listeriosis in cattle.
3rd International Symposium on
Listeriosis, July 13. - 16. 1966, Bilt-
hoven, Rijksinstituut voor de Volks-
gezondheid, Utrecht.
- Fankhauser, R.: Meningo-Encephalitis bei Colisepsis
des Kalbes.
Mh. Vet. Med. 15, 614 (1960)
- Fankhauser, R.: Sporadische Meningo-Encephalomyelitis
beim Rind.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 103, 225
(1961)
- Fankhauser, R.: Entzündliche Erkrankungen am Zentral-
nervensystem und seiner Hüllen.
In: Joest, E.: Handbuch der speziellen
pathologischen Anatomie der Haustiere,
3. Aufl., Band III, S. 276 (1966)
- Fey, H.: Neuere Untersuchungen über die Coli-
sepsis des Kalbes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 104, 1 (1962)
- Fey, H. u.
S. Lindt: Zur Pathogenese der Kälber-Colisepsis
III. Die Bedeutung des Vitamin A.
Zbl. Vet.Med. 9, 643 (1962)
- Fey, H. u.
A. Margadant: Zur Pathogenese der Kälber-Colisepsis
IV. Agammaglobulinaemie als disponie-
render Faktor.
Zbl. Vet.Med. 9, 653 (1962)

- Frauchiger, E. u.
R. Fankhauser: Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957
- Glantz, P.J. u.
H. Rothenbacher: Isolation of Escherichia coli Serotype 055:K59 (B5) : H19 from Calves with Meningitis and Septicaemia. Am. Journ. Vet. Res. 26, 258 (1965)
- Goldberg, S.A.: Acute exudative meningo-encephalitis in domestic animals. Cornell Vet. 11, 64 (1921)
- Gray, M.L., Lassiter, C.A., Webster, H.D., Huffmann, C.F. and F. Thorp, jr.: The isolation of Listeria monocytogenes from the liver of calves and a discussion of intrauterin infektion. Vet. Med. 51, 316-319 (1956)
- Gray, M.L.: Listeriosis in Animals. "Listeriosen", Roots, E. und D. Strauch. Beiheft 1 zum Zbl. Vet.Med. Verlag Paul Parey, 1958
- Gray, M.L. u.
A.H. Killinger: Listeria monocytogenes and Listeric Infections. Bacteriological Reviews 30, 309 (1966)
- Hammer, D.: Pneumokokkeninfektion beim Kalb unter besonderer Berücksichtigung der Epidemiologie. Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 25 (1955)
- Hutyra, F., Marek, J., Manninger, R. u.
J. Mócsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 11. Aufl., Band I, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1959

Innes, J.R.M. u.

L.Z. Saunders:

Comparative Neuropathologie
Academic Press, New York and London,
1962

Irmay, F.:

Beobachtungen über die Aufzuchtseuchen
der Kälber und deren Bekämpfung.
Tierärztl. Umschau 11, 360, 394 (1956)

Jakob, W.:

Untersuchungen zum Infektionsmodus
und zur Pathogenese der Listeriose
des Schafes.
Arch. exp. Vet.Med. 17, 1081 (1963)

Johannsen, A.:

Über das Vorkommen von Meningitiden
und Meningoencephalitiden bei All-
gemeininfectionen beim Kalb.
Skand. Vet. Tidskr. 33, 193 (1943)

Jubb, K.V.J. u.

P.C. Kennedy:

Pathology of Domestic Animals.
Academic Press, New York and London,
1963

Kennedy, P.C.,

Bieberstein, E.L.,

Howarth, J.A.,

Frazier, L.M. u.

D.L. Dungworth:

Infectious meningo-encephalitis in
cattle, caused by a Haemophilus-like
organism.
Am. Journ. Vet. Res. 21, 403 (1960)

Kennedy, P.C.,

Frazier, L.M.,

Theilen, G.H. u.

E.L. Bieberstein:

A septicemic disease of lambs caused
by Haemophilus agni (new species).
Am. Journ. Vet. Res. 19, 645 (1958)

Killinger, A.H. u.
R.D. Hatch:

Clinical and Epidemiologic Aspects
of Listeric Infections in Cattle
and Sheep in Illinois.
3rd International Symposium on
Listeriosis, July 13. - 16. 1966, Bilt-
hoven, Rijksinstituut voor de Volks-
gezondheid, Utrecht.

Krölling, O. u.
H. Grau:

Lehrbuch der Histologie und verglei-
chenden mikroskopischen Anatomie der
Haustiere.
10. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin
und Hamburg, 1960

Lehnert, Ch.:

Bakteriologische, serologische und
tierexperimentelle Untersuchungen zur
Pathogenese, Epizootologie und Pro-
phylaxe der Listeriose.
Arch. exp. Vet.Med. 18, 981 (1964)

Linsert, H.:

Ein Beitrag zur Listeriose der Schafe.
Mh. Vet.Med. 12, 4 (1957)

Matthias, D.:

Zur Pathologie und Pathogenese der
Listeriose einiger Haustiere.
Arch. exp. Vet.Med. 15, 905 (1961)

Mayr, A.:

Das Infektionsgeschehen während der
Neugeborenen-Phase der Kälber. Er-
krankung und Bekämpfung.
Bericht d. 6. Kongresses d. Deutschen
Veterinärmedizinischen Gesellschaft,
Bad Nauheim, 1965

Meesen, H. u.
O. Stochdorph:

Erweichung und Blutung.
Hb. spez. Anat. Histologie XIII/ 1 B,
1384 (1957)

- Monti, F. u.
F. Guarda: Meningo-Encephalitis bei einem Kalb.
"Die Blauen Hefte", Behring-Werke AG.
Marburg, 3/4, 1963
- Nieberle, K. u.
P. Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen
Anatomie der Haustiere.
4. Aufl., VEB Gustav Fischer-Verlag,
Jena 1961
- Nordmann, M.: Funktionelle und materielle Kreislauf-
störungen (ZNS)
Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/1B,
1182 (1957)
- Pallaske, G.: Über das Vorkommen einer seuchenhaf-
ten Encephalomyelitis purulenta bei
Schafen in Deutschland (Listerella-
Infektion).
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 37,
441 (1940)
- Pallaske, G.: Weitere Untersuchungen über die
Listerella-Infektion der Schafe.
Z. Inf. krkh. Haust. 59, 125 (1943)
- Pallaske, G.: Pathologische Anatomie der Listeriose,
besonders beim Tier.
In: "Listeriosen", Roots, E. und
D. Strauch. Beiheft 1 zum Zbl. Vet.Med.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg,
1958
- Potel, J.: Die Listeriose bei Mensch und Tier
und ihre Beziehung zueinander.
Zschr. ges. Hyg. 2, 3 (1956)

- Ravaglia, F.: Osservazioni sulla setticemia diplococcica dei vitelli. Un caso di localizzazione meningo-encefalica. Nuova vet. 11, 241 (1933)
- Richter, J. u.
R. Götze: Tiergeburtschilfe.
2. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1960
- Roberts, D.S.: Escherichia coli infection in lambs. Austral. Vet. Journ. 33, 43 (1957)
- Rose, W.K. u.
R. Rac: Encephalitis in cattle due to Pasteurella.
Austral. Vet. Journ. 33, 124 (1957)
- Schleussing, H.: Meningitis ohne die speziellen Formen. Eitrige, nicht-eitrige, seröse Meningitis.
Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/2A, 1 (1958)
- Schulte, F.: Diplokokken-Meningoencephalomyelitis bei Ferkeln.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 364 (1955)
- Schulte, F. u.
H.D. Scholz: Listerienmeningitis bei Schafen, hervorgerufen durch einen in Deutschland seltenen Listerientyp.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 257 (1956)
- Seeliger, H.: Listeriose.
J. Barth-Verlag, Leipzig, 1958
- Seeliger, H.P.R.: "Listeriosis"
S. Karger-Verlag, Basel-New York, 1961

- Shand, A. u.
L.M. Markson: Bacterial meningo-encephalitis in calves (Pasteurella infection).
British Vet. Journ. 109, 491 (1953)
- Terlecki, S. u.
W.B. Shaw: Escherichia coli infections in lambs.
Vet. Rec. 71, 181 (1959)
- Trautwein, G.: Die experimentelle Pneumokokken-
infektion des Kalbes.
Arch. exp. Vet.Med. 10, 769 (1956)
- Trautwein, G.: Pathologisch-anatomische und histo-
logische Befunde bei der experi-
mentellen Pneumokokkeninfektion
des Kalbes.
Arch. exp. Vet.Med. 12, 256 (1958)
- Udall, D.H.,
Fincher, M.G. u.
W.J. Gibbons: Meningitis in a calf.
Cornell Vet. 19, 409 (1929)
- Urbanek, D.: Ein Beitrag zur experimentellen Li-
steriose bei Haus- und Versuchstie-
ren. III. Mitteilung: Versuche zur
Klärung der Neuropathogenese der
zentralnervösen Listerioseform bei
Schafen durch Applikation von Li-
sterien am Nervus trigeminus.
Arch. exp. Vet.Med. 16, 641 (1962)
- Urbanek, D.: Zur Neuropathogenese der Listeriose.
Histologische Untersuchungen am
Nervus trigeminus bei spontan an
zerebraler Form der Listeriose er-
krankten Schafen.
Arch. exp. Vet.Med. 16, 61 (1962)

Urbanek, D.:

Ein Beitrag zur experimentellen Listeriose bei Haus- und Versuchstieren. IV. Mitteilung: Versuche zur Klärung der Neuropathogenese der zentralnervösen Listerioseform bei Schafen durch Applikation von Listerien im Bereich der äußeren Haut und verschiedener Schleimhäute des Kopfes (paraneurale Infektion).
Arch. exp. Vet.Med. 17, 35 (1963)

Urbanek, D.,
Lehnert, Ch.,
Rittenbach, P. u.
J. Schleicher:

Morphologische und bakteriologische Befunde bei der spontanen Gehirnlisteriose der Schafe.
Arch. exp. Vet.Med. 17, 717 (1963)

Urbanek, D. u.
J. Schleicher:

Ein Beitrag zur experimentellen Listeriose bei Haus- und Versuchstieren. VII. Mitteilung: Der Einfluß eines Entzündungsherdes an peripheren Zweigen des Nervus trigeminus auf die Pathogenese der Listeriose bei Schafen.
Arch. exp. Vet.Med. 18, 1415 (1964)

Walser, K.:

Zur Klinik der Meningitis im Verlaufe der Colisepsis des Kalbes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 321 (1962)

Wohlwill, F.J.:

Hirnveränderungen bei septischen und pyämischen Erkrankungen und fortgeleiteten eitrigen Prozessen.
Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/2A, 733 (1958).

VII. Abbildungen

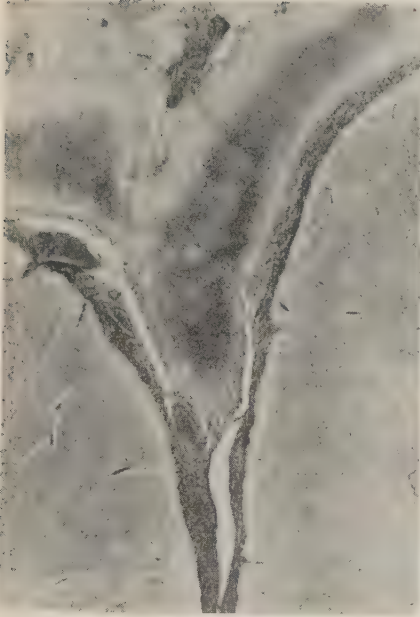


Abb. 1. Fibrinös-zellige
Meningitis über dem Groß-
hirn des Falles Nr. 67.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-
Mikroskop, Obj. 2.5

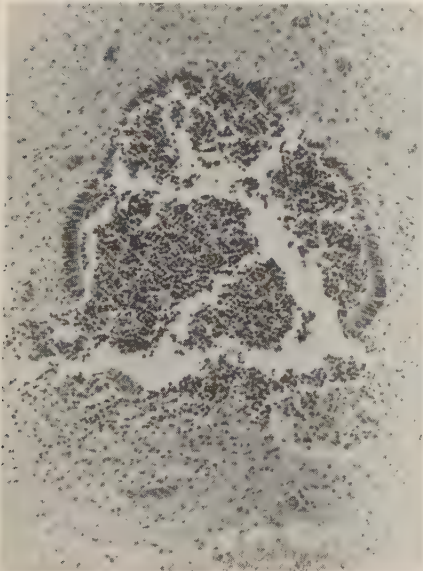


Abb. 2. Mit eitrigen Exsu-
dat gefüllter Zentralkanal
des Rückenmarks im Fall
Nr. 96. Zentralkanal aufge-
brochen, Übergreifen der
Entzündung auf die Umgebung.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-
Mikroskop, Obj. 10

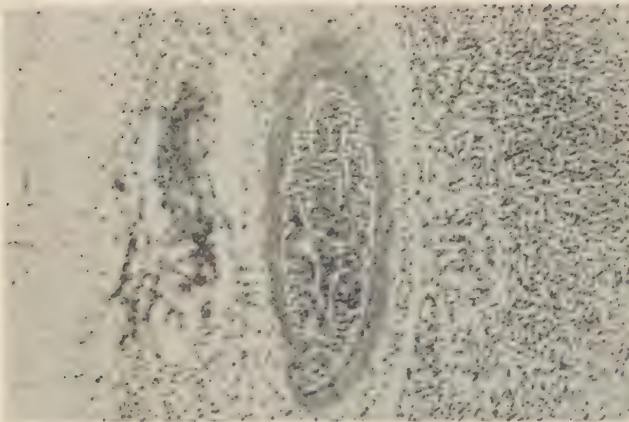


Abb. 3. Vorwiegend eitrige Meningitis im Fall Nr. 3.
Größere Meningealarterie mit deutlicher gemischtzelli-
ger Zellinfiltration in der Intima. Gefäßlumen nur noch
als schmaler Hohlraum erkennbar.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-Mikroskop, Obj. 10

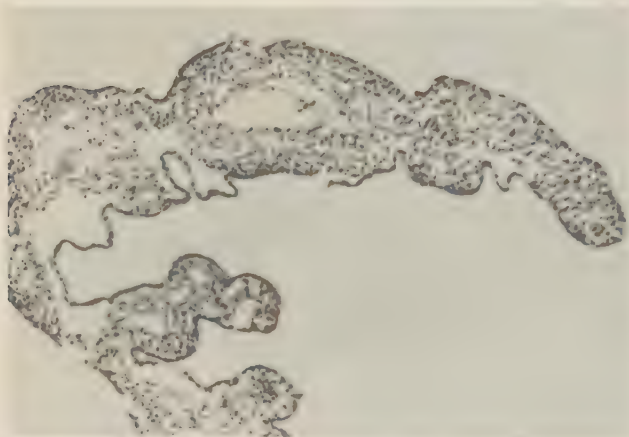


Abb. 4. Gemischtzellige Infiltration im Adergeflecht
eines Seitenventrikels im Fall Nr. 68.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-Mikroskop, Obj. 10

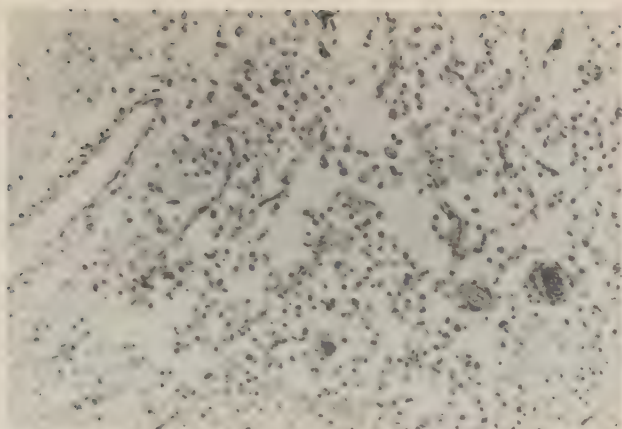


Abb. 5. Erweichungsherd mit Körnerzellen im Streifenkörper bei Fall Nr. 96.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-Mikroskop, Obj. 10

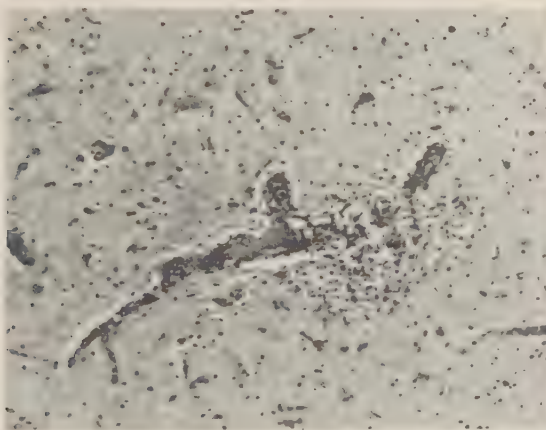


Abb. 6. Kleineres, durch Thrombus verschlossenes Gefäß im Mittelhirn des Kalbes Fall Nr. 88 mit thrombosierender Endokarditis. Partielle Zerstörung der Gefäßwand und herdförmige Entzündung in der Nachbarschaft.
Färbung H.-E., Zeiss-Photo-Mikroskop, Obj. 10

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. G. Pallaske, danke ich für die Anregung zu diesem Thema und für seine wertvollen Hinweise bei der Ausarbeitung vorliegender Dissertation.

Herrn Professor Dr. J. von Sandersleben gilt mein aufrichtiger Dank für seine mir jederzeit gewährte freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 18. Dezember 1938 wurde ich als Sohn des Bankangestellten Rudolf Hinz und seiner Ehefrau Herta, geb. Krause, in Berlin-Niederschönhausen geboren.

Durch Kriegseinwirkungen gelangte meine Familie über Stargard in Pommern im Jahre 1945 nach Heide in Holstein. Hier besuchte ich die Grundschule von 1945 bis 1951 und das Gymnasium bis zur mittleren Reife im Jahre 1956. Nach drei Jahren am Gymnasium Büsum legte ich dort im März 1959 die Reifeprüfung ab.

Im Mai 1959 begann ich mit dem Studium der Veterinärmedizin an der Justus Liebig-Universität in Gießen und bestand hier im Frühjahr 1961 die Tierärztliche Vorprüfung. Nach einem Studiensemester in München im Winter 1961/62 setzte ich mein Studium in Gießen fort und bestand hier im März 1964 die Tierärztliche Prüfung.

Meine Praktikantenzeit leistete ich bei dem prakt. Tierarzt Dr. med. vet. Wilhelm Meyer in Wacken/Holstein ab und erhielt meine Approbation als Tierarzt im Oktober 1964. Bis zum Januar 1965 war ich in derselben Praxis als Assistent tätig. Von Januar 1965 bis Dezember 1965 war ich am Veterinär-Pathologischen Institut in Gießen als wissenschaftliche Hilfskraft angestellt. Seit Januar 1966 bin ich am gleichen Institut mit der Verwaltung einer wissenschaftlichen Assistentenstelle beauftragt.

